

Postoperative Wundinfektionen im Kindesalter

**Analyse von 643 großen Bauchoperationen
vom Neugeborenenalter bis zur Adoleszenz**

Franz J. Bichler

1978



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Kinderchirurgischen Klinik
der Universitätskinderklinik München
im Dr. v. Haunerschen Kinderspital
(Direktor Prof. Dr. med. W.Ch. Hecker)

Postoperative Wundinfektionen im Kindesalter

Analyse von 643 großen Bauchoperationen
vom Neugeborenenalter bis zur Adoleszenz



Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der Ludwig Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Franz J. Bichler
aus Tegernsee

1978



Mit Genehmigung des Fachbereichs Medizin der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. med. Hecker

Mitberichterstatter:

Dekan: Prof. Dr. med. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 31. 7. 1978

Verzeichnis der Werke

Nr.	Titel	Jahr
1	Mein erstes Buch	1900
2	Die Welt der Tiere	1901
3	Die Welt der Pflanzen	1902
4	Die Welt der Menschen	1903
5	Die Welt der Vögel	1904
6	Die Welt der Fische	1905
7	Die Welt der Insekten	1906
8	Die Welt der Mineralien	1907
9	Die Welt der Metalle	1908
10	Die Welt der Gesteine	1909
11	Die Welt der Pflanzen	1910
12	Die Welt der Tiere	1911
13	Die Welt der Menschen	1912
14	Die Welt der Vögel	1913
15	Die Welt der Fische	1914
16	Die Welt der Insekten	1915
17	Die Welt der Mineralien	1916
18	Die Welt der Metalle	1917
19	Die Welt der Gesteine	1918
20	Die Welt der Pflanzen	1919
21	Die Welt der Tiere	1920
22	Die Welt der Menschen	1921
23	Die Welt der Vögel	1922
24	Die Welt der Fische	1923
25	Die Welt der Insekten	1924
26	Die Welt der Mineralien	1925
27	Die Welt der Metalle	1926
28	Die Welt der Gesteine	1927
29	Die Welt der Pflanzen	1928
30	Die Welt der Tiere	1929
31	Die Welt der Menschen	1930
32	Die Welt der Vögel	1931
33	Die Welt der Fische	1932
34	Die Welt der Insekten	1933
35	Die Welt der Mineralien	1934
36	Die Welt der Metalle	1935
37	Die Welt der Gesteine	1936
38	Die Welt der Pflanzen	1937
39	Die Welt der Tiere	1938
40	Die Welt der Menschen	1939
41	Die Welt der Vögel	1940
42	Die Welt der Fische	1941
43	Die Welt der Insekten	1942
44	Die Welt der Mineralien	1943
45	Die Welt der Metalle	1944
46	Die Welt der Gesteine	1945
47	Die Welt der Pflanzen	1946
48	Die Welt der Tiere	1947
49	Die Welt der Menschen	1948
50	Die Welt der Vögel	1949
51	Die Welt der Fische	1950
52	Die Welt der Insekten	1951
53	Die Welt der Mineralien	1952
54	Die Welt der Metalle	1953
55	Die Welt der Gesteine	1954
56	Die Welt der Pflanzen	1955
57	Die Welt der Tiere	1956
58	Die Welt der Menschen	1957
59	Die Welt der Vögel	1958
60	Die Welt der Fische	1959
61	Die Welt der Insekten	1960
62	Die Welt der Mineralien	1961
63	Die Welt der Metalle	1962
64	Die Welt der Gesteine	1963
65	Die Welt der Pflanzen	1964
66	Die Welt der Tiere	1965
67	Die Welt der Menschen	1966
68	Die Welt der Vögel	1967
69	Die Welt der Fische	1968
70	Die Welt der Insekten	1969
71	Die Welt der Mineralien	1970
72	Die Welt der Metalle	1971
73	Die Welt der Gesteine	1972
74	Die Welt der Pflanzen	1973
75	Die Welt der Tiere	1974
76	Die Welt der Menschen	1975
77	Die Welt der Vögel	1976
78	Die Welt der Fische	1977
79	Die Welt der Insekten	1978
80	Die Welt der Mineralien	1979
81	Die Welt der Metalle	1980
82	Die Welt der Gesteine	1981
83	Die Welt der Pflanzen	1982
84	Die Welt der Tiere	1983
85	Die Welt der Menschen	1984
86	Die Welt der Vögel	1985
87	Die Welt der Fische	1986
88	Die Welt der Insekten	1987
89	Die Welt der Mineralien	1988
90	Die Welt der Metalle	1989
91	Die Welt der Gesteine	1990
92	Die Welt der Pflanzen	1991
93	Die Welt der Tiere	1992
94	Die Welt der Menschen	1993
95	Die Welt der Vögel	1994
96	Die Welt der Fische	1995
97	Die Welt der Insekten	1996
98	Die Welt der Mineralien	1997
99	Die Welt der Metalle	1998
100	Die Welt der Gesteine	1999
101	Die Welt der Pflanzen	2000
102	Die Welt der Tiere	2001
103	Die Welt der Menschen	2002
104	Die Welt der Vögel	2003
105	Die Welt der Fische	2004
106	Die Welt der Insekten	2005
107	Die Welt der Mineralien	2006
108	Die Welt der Metalle	2007
109	Die Welt der Gesteine	2008
110	Die Welt der Pflanzen	2009
111	Die Welt der Tiere	2010
112	Die Welt der Menschen	2011
113	Die Welt der Vögel	2012
114	Die Welt der Fische	2013
115	Die Welt der Insekten	2014
116	Die Welt der Mineralien	2015
117	Die Welt der Metalle	2016
118	Die Welt der Gesteine	2017
119	Die Welt der Pflanzen	2018
120	Die Welt der Tiere	2019
121	Die Welt der Menschen	2020
122	Die Welt der Vögel	2021
123	Die Welt der Fische	2022
124	Die Welt der Insekten	2023
125	Die Welt der Mineralien	2024
126	Die Welt der Metalle	2025
127	Die Welt der Gesteine	2026
128	Die Welt der Pflanzen	2027
129	Die Welt der Tiere	2028
130	Die Welt der Menschen	2029
131	Die Welt der Vögel	2030
132	Die Welt der Fische	2031
133	Die Welt der Insekten	2032
134	Die Welt der Mineralien	2033
135	Die Welt der Metalle	2034
136	Die Welt der Gesteine	2035
137	Die Welt der Pflanzen	2036
138	Die Welt der Tiere	2037
139	Die Welt der Menschen	2038
140	Die Welt der Vögel	2039
141	Die Welt der Fische	2040
142	Die Welt der Insekten	2041
143	Die Welt der Mineralien	2042
144	Die Welt der Metalle	2043
145	Die Welt der Gesteine	2044
146	Die Welt der Pflanzen	2045
147	Die Welt der Tiere	2046
148	Die Welt der Menschen	2047
149	Die Welt der Vögel	2048
150	Die Welt der Fische	2049
151	Die Welt der Insekten	2050
152	Die Welt der Mineralien	2051
153	Die Welt der Metalle	2052
154	Die Welt der Gesteine	2053
155	Die Welt der Pflanzen	2054
156	Die Welt der Tiere	2055
157	Die Welt der Menschen	2056
158	Die Welt der Vögel	2057
159	Die Welt der Fische	2058
160	Die Welt der Insekten	2059
161	Die Welt der Mineralien	2060
162	Die Welt der Metalle	2061
163	Die Welt der Gesteine	2062
164	Die Welt der Pflanzen	2063
165	Die Welt der Tiere	2064
166	Die Welt der Menschen	2065
167	Die Welt der Vögel	2066
168	Die Welt der Fische	2067
169	Die Welt der Insekten	2068
170	Die Welt der Mineralien	2069
171	Die Welt der Metalle	2070
172	Die Welt der Gesteine	2071
173	Die Welt der Pflanzen	2072
174	Die Welt der Tiere	2073
175	Die Welt der Menschen	2074
176	Die Welt der Vögel	2075
177	Die Welt der Fische	2076
178	Die Welt der Insekten	2077
179	Die Welt der Mineralien	2078
180	Die Welt der Metalle	2079
181	Die Welt der Gesteine	2080
182	Die Welt der Pflanzen	2081
183	Die Welt der Tiere	2082
184	Die Welt der Menschen	2083
185	Die Welt der Vögel	2084
186	Die Welt der Fische	2085
187	Die Welt der Insekten	2086
188	Die Welt der Mineralien	2087
189	Die Welt der Metalle	2088
190	Die Welt der Gesteine	2089
191	Die Welt der Pflanzen	2090
192	Die Welt der Tiere	2091
193	Die Welt der Menschen	2092
194	Die Welt der Vögel	2093
195	Die Welt der Fische	2094
196	Die Welt der Insekten	2095
197	Die Welt der Mineralien	2096
198	Die Welt der Metalle	2097
199	Die Welt der Gesteine	2098
200	Die Welt der Pflanzen	2099
201	Die Welt der Tiere	2100

Inhaltsverzeichnis

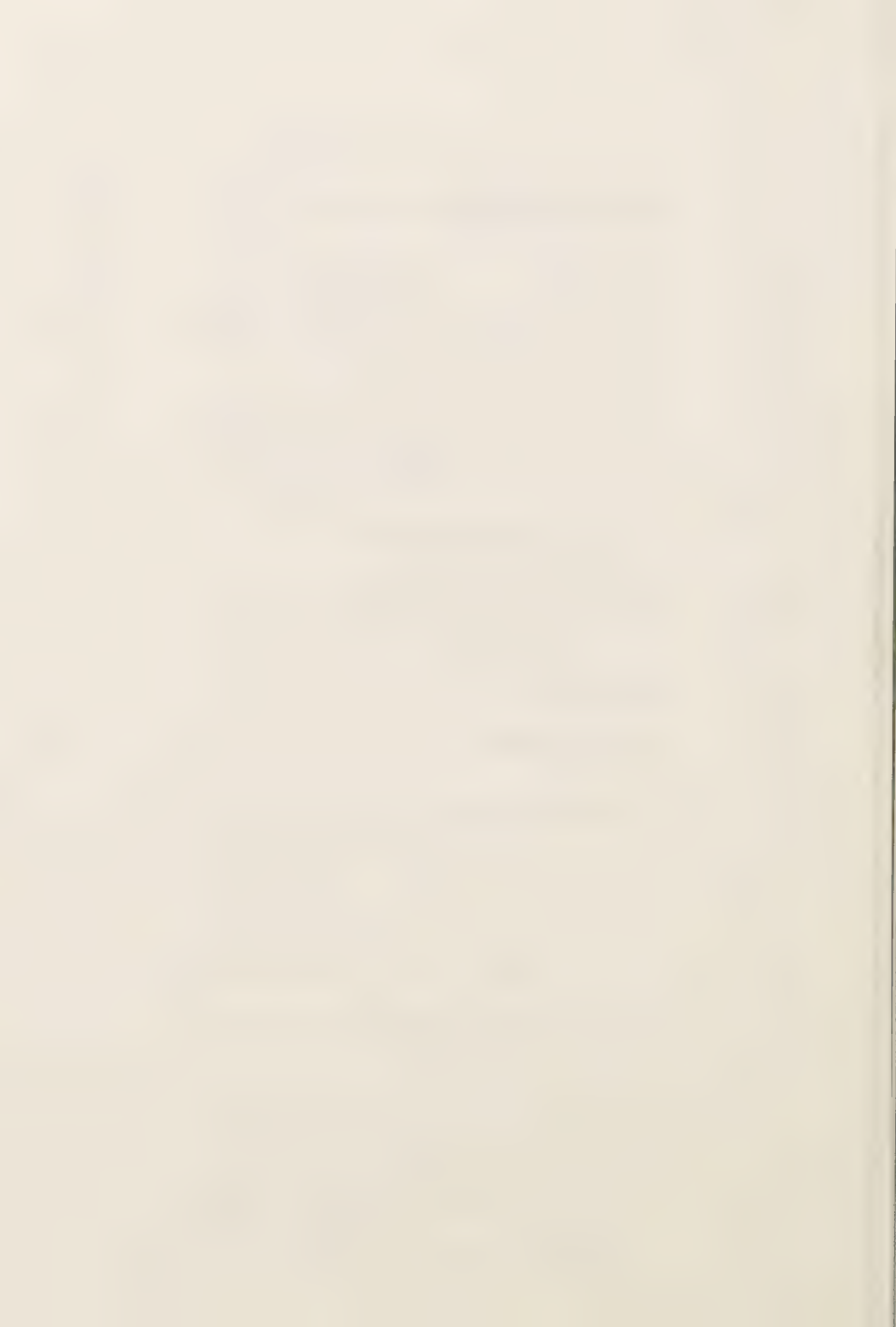
	Seite
1.	Allgemeiner Teil 1
1.1.1	Wundheilung heute 1
1.1.2	Ziel der Arbeit 1
1.1.3	Material und Methode 1
1.2	Morphologie, Physiologie und Biochemie der Wundheilung 2
1.2.1	Exsudative Phase 2
1.2.1.1	Reaktionen an den Gefäßen 2
1.2.1.2	Hämostatische Reaktionen 3
1.2.1.3	Enzymatische Reaktionen 3
1.2.1.4	Zelluläre Reaktionen 4
1.2.2	Proliferative Phase 5
1.2.2.1	Kapillareinsprossung 5
1.2.2.2	Fibroblastenentwicklung 6
1.2.2.3	Wundkontraktion 7
1.2.2.4	Epithelregeneration 8
1.2.3	Reparative Phase 8
1.3	Wundheilungsstörungen 9
1.3.1	Einfluß lokaler Faktoren 9
1.3.1.1	Mangelhafte Operationstechnik 9
1.3.1.2	Wundinfektion 10
1.3.2	Einfluß endogener systemischer Faktoren 10
1.3.2.1	Allgemeininfection 10
1.3.2.2	Alter 11
1.3.2.3	Malignom 12
1.3.2.4	Anämie 12
1.3.2.5	Leberparenchymschaden 12
1.3.2.6	Eiweißmangel 13
1.3.2.7	Insulinmangel 13
1.3.2.8	Vitamin-C-Mangel 13
1.3.2.9	Zinkmangel 14
1.3.3	Einfluß exogener Faktoren 14
1.3.3.1	Mechanische Faktoren 14
1.3.3.2	Medikamentöse Faktoren 14

II

1.3.3.2.1	Glucocorticoide	14
1.3.3.2.2	Cytostatika	16
1.3.3.2.3	Blutgerinnungsbeeinflussende Medikamente	16
1.3.3.2.3.1	Heparin	16
1.3.3.2.3.2	Antikoagulantien	17
1.3.3.2.3.3	Antifibrinolytika	17
1.3.3.2.3.4	Weitere gerinnungsbeeinflussende Medikamente	17
1.3.3.2.4	Antibiotika	18
1.3.3.2.5	Einfluß weiterer Medikamente	19
1.3.3.3	Einwirkung von Strahlen	19
1.3.3.3.1	Ionisierende Strahlen	19
1.3.3.3.2	Laserstrahlen	20
1.3.3.3.3	Ultraschall und Magnetismus	20
1.3.3.4	Einfluß weiterer Faktoren	20
1.3.4	Einteilung der Wundheilungsstörungen	21
1.3.4.1	Aseptische Wundheilungsstörungen	21
1.3.4.2	Septische Wundheilungsstörungen	21
1.3.4.3	Der Platzbauch	22
1.4	Die besondere immunologische Situation im Kindesalter	23
2.	Ergebnisteil	28
2.1	Allgemeiner Teil	28
2.1.1	Übersicht	28
2.1.2	Einteilung des Patientengutes	28
2.1.3	Operationsindikationen	28
2.1.4	Einteilung des Operationsgutes	29
2.2	Kriterien der Wundheilungsstörungen, Eigenaspekt des Krankengutes	30
2.3	Statistische Auswertung	31
2.3.1	Operationsverteilung auf die Altersgruppen	31
2.3.2	Aufgetretene Wundheilungsstörungen	33
2.3.3	Wundinfektionsraten der einzelnen Operationsgruppen bezogen auf die Altersgruppen	35
2.3.4	Wundinfektionen nach Darmoperationen	36

III

2.3.5.	Folgen von Relaparatomien auf die Wundinfektionsraten	37
2.3.6.	Wundheilungsstörungen bei angeborener Gallengangsatresie	38
2.3.7.	Wundinfektionen bei Malignomen	39
2.3.8.	Körperinfekt und Wundinfektion	39
2.3.9.	Klinikaufenthaltsdauer und Wundinfektion	40
2.3.10	Letalität der Operationen	41
2.3.11	Wundinfektion und Letalität	
2.3.12	Sepsis	43
2.3.13	Bakteriologische Untersuchungsergebnisse	44
2.3.13.1.	Keimspektrum der Monoinfektionen	45
2.3.13.2	Keimspektrum der Mischinfektionen	46
2.3.13.3	Keimspektrum der Wundinfekte mit zunehmendem Lebensalter	49
2.3.13.4	Wundkeim und Letalität	49
2.3.13.5	Therapeutische und medikamentöse Einflüsse auf die Wundheilung	50
3.	Diskussion	52
4.	Zusammenfassung	66
5.	Literaturhinweise	



1. ALLGEMEINER TEIL

1.1.1 Wundheilung heute

Trotz zahlreicher neuer Erkenntnisse über Morphologie, Physiologie und Biochemie der Wundheilung, trotz vieler Untersuchungen über Ursache und Art von beeinträchtigenden Faktoren, trotz bedeutender Fortschritte in der Aseptik, der Chemotherapie und der Operationstechnik ist eine ungestörte Wundheilung auch für die heutige Chirurgie noch nicht selbstverständlich, da es in diesem Jahrhundert noch nicht gelungen ist, die Rate an postoperativen Wundheilungsstörungen eindeutig zu senken (WACHWITZ, 1970).

1.1.2 Ziel der Arbeit

Ziel dieser Arbeit ist, die postoperativen Wundheilungsstörungen nach Abdominaloperationen im Krankengut der Kinderchirurgischen Klinik der Universität München auf dem Gebiet der Kinderchirurgie zu erfassen und deren Ursachen und Zusammenhänge aufzudecken.

1.1.3 Material und Methode

Es wird berichtet über 643 große Bauchoperationen an der Kinderchirurgischen Klinik der Universität München im Zeitraum vom 1.1.1949-31.12.1949 und vom 1.1.1971-31.12.1975. In der Gesamtzahl der Operationen sind Zweit- und Mehrfacheingriffe enthalten. Die Angaben sind den Krankenblättern entnommen. Die Krankengeschichten wurden nach folgenden Kriterien ausgewertet: Geschlecht, Alter, Art der Operation (Einfach- oder Mehrfacheingriff, aseptische oder bedingt aseptische oder septische Operation - Operation bei angeborener Gallengangsatresie oder Malignom), Art und Keim der Wundheilungsstörung, Art und Keim von prae-, -intra- oder postoperativen Körperinfekten, Aufenthaltsdauer, Operationsletalität und Auftreten von Sepsis.

1.2 Morphologie, Physiologie und Biochemie der Wundheilung

In Übereinstimmung mit vielen anderen Autoren teilen HERNANDEZ-RICHTER und STRUCK (1971) den Ablauf der Wundheilung in 3 Phasen ein:

1. Eine exsudative Wundheilungsphase
2. Eine proliferative Wundheilungsphase
3. Eine reparative Wundheilungsphase.

Diese Einteilung stützt sich vorrangig auf morphologisch-histologische Untersuchungen, läßt sich aber auch mit biochemischen Untersuchungsergebnissen in Einklang bringen.

Die 3 Phasen laufen nicht hintereinander ab, sondern sie gehen ineinander über, wie die Angaben von RAEKALLIO (1970) veranschaulichen:

- Exsudative Phase: Vom Zeitpunkt der Wundsetzung bis zum 4., 5. Tag,
- Proliferative Phase: 2.-10. bis 14. Tag,
- Reporative Phase: 10. Tag - mehrere Monate.

Es folgt eine kurze, vereinfachte Darstellung der wichtigsten Vorgänge während der Wundheilung.

1.2.1 Die exsudative Phase

Der Gewebsdefekt füllt sich zunächst mit Wundsekret aus Blut und Lymphe und wird zunächst durch einen oberflächlichen Schorf vor Infektionen und Austrocknen geschützt. Im Innern des Wundgebiets laufen entzündliche Prozesse ab. Es sind dies:

1.2.1.1 Reaktionen an den Gefäßen

Als Initialreaktion Vasokonstriktion (0-5 min.), anschließend Vasodilatation mit Permeabilitätssteigerung, Blutzellaggregation und lokaler Stase im Wundgebiet mit Margination der neutrophilen

Granulocyten und Sludgephänomen der Erythrocyten. Die Gefäßreaktionen beginnen unmittelbar nach der Wundsetzung und halten für einige Stunden an. Die Folgen sind Blutstillung, Blutgerinnung, ödematöse Durchtränkung des Wundgebietes, Erythrocytenaustritt und leukocytäre Infiltration. Für diese Folgen werden verschiedene Stoffe verantwortlich gemacht, wie z.B. Katecholamine, die nach einem kurzen Konzentrationsanstieg abfallen (RAEKALLIO, 1970), Histamin, 5-Hydroxytryptamin, Kinine (LINDNER, 1973), Proteasen, chemotaktische Substanzen (SNIDERMAN, 1971) Globulin-permeabilitätsfaktor, Komplement, Esterasen usw.

1.2.1.2 Hämostatische Reaktionen

Als Folge des Kontaktes von Blutbestandteilen mit kollagenen Oberflächen sowie der Strömungsverlangsamung und der Änderung der Blutzusammensetzung kommt es zur Blutgerinnung und Stase im Wundgebiet. Plättchenaggregate bilden sich, die Fibrin, Erythrocyten, Leukocyten und weitere Thrombocyten einlagern. Sie setzen reaktive biogene Amine und Adenosindiphosphat frei, die eine weitere Aggregation und Permeabilitätssteigerung bewirken. Die Stase begünstigt u.a. die Aktivierung des Plasma-Kininsystems mit der Konsequenz einer weiteren Steigerung der Permeabilität, Adhäsion und Stase (RAEKALLIO, 1970).

1.2.1.3 Enzymatische Veränderungen

Die vielfältigen Enzymreaktionen werden hier nicht besprochen. Hier sei auf die Arbeit von RAEKALLIO (1970) verwiesen. Die im Wundgebiet freigesetzten Enzyme sorgen zunächst für den Abbau und die Auflösung von körpereigenem und körperfremdem extrazellulärem Material, wie z.B. Grundsubstanz, Faserbruchstücke, Zelltrümmer. Viele Enzyme zeigen proteolytische Wirkung, begünstigt in ihrer Aktivität durch das acidotische Milieu wie z.B. saure Hydrolasen. Die proliferierenden Zellen verwenden diese enzymatischen Abbauprodukte, u.a. die Aminosäuren, zum Teil wieder als Substrate für ihre Syntheseprozesse (EHRlich, 1974).

1.2.1.4 Zelluläre Reaktionen

Neben den Erythrocyten und Thrombocyten reichern sich im Wundgebiet zunächst polymorphkernige Granulocyten an. Angelockt von chemotaktischen Stoffen, die dem Komplementsystem oder von Bakterien entstammen (SNIDERMAN, 1971), zeigen sie schon nach 30 min. eine Randstellung in den anliegenden Gefäßen (KELLNER, 1973) und wandern ins Wundgebiet ein. Ihre Aufgaben sind Säuberung der Wunde durch Phagocytose (HEIDE, 1971) und durch Freisetzen lysosomaler Enzyme wie saure und alkalische Phosphatase, Nukleotidase, DNS-ase, RNS-ase, Lysozym, Kathepsin und die Demarkierung des geschädigten Wundgebietes gegenüber dem gesunden Gewebe. Die Enzyme aktivieren auch ortsständige Enzyme sowie aus zerstörten Zellen freigesetzte Enzyme. Die Granula der Leukocyten enthalten neben proteolytischen und antibakteriellen Wirkfaktoren auch biologische Mediatoren für die anschließende Proliferation im Wundgebiet (ALEXANDER, 1971). Die Lebensdauer der Granulocyten im Wundgebiet beträgt maximal einige Tage (HEIDE, 1971).

Als nächster Zelltyp lassen sich lymphoide Zellen nachweisen. Zusammen mit anderen mononuklearen Zellen bestimmen sie nach ungefähr 12-24 Std. neben den polymorphkernigen Granulocyten das histologische Zellbild der Wunde. Eine exakte Identifizierung der mononuklearen Zellen ist zu diesem Zeitpunkt äußerst schwierig. Die lymphoiden Zellen haben immunologische und phagocytierende Aufgaben. Eventuell beschleunigen sie das Wachstum von Fibroblasten (RAEKALLIO, 1970). Die weiteren mononuklearen Zellen, Makrophagen und Monocyten, nehmen nach dem ersten Tag ständig an Zahl zu (RAEKALLIO, 1970). Sie phagocytieren neben Fibrin, Eiweißtrümmern eventuell auch den Inhalt der Granulocyten und setzen sich mit eingedrungenen Bakterien auseinander. Ihre Stoffwechselaktivität nimmt bis zum 6. Tag ständig zu. Z.B. werden über den Pentosephosphatzyklus Peroxide als antibakteriell wirkende Substanzen gebildet (RAEKALLIO, 1970). Die Herkunft der mononuklearen Zellen ist noch nicht eindeutig geklärt. Manche Autoren glauben, sie entwickelten sich aus ortständigen Fibroblasten, die Mehrzahl vertritt die Auffassung, sie wandern aus dem Blutsystem ein und entstammen dem lymphomonocytären System. Die Monocyten sollen

sich zum Teil in Makrophagen, zum Teil in Fibroblasten sowie in weitere Bindegewebszellen differenzieren (HEIDE 1971, SPELSBERG 1969). Die Mastzellen gehen während der ersten Phase zugrunde. Sie geben dabei Histamin, Heparin und hydrolytische Enzyme aus ihren Granula frei und verstärken somit das Ödem. Weiterhin setzen sie Chymotrypsin und trypsinähnliche Fermente frei, die Kollagen und Fibrin abzubauen vermögen. Ab dem dritten Tag tauchen wieder Mastzellen im Wundgebiet auf.

Die Phagocytosefähigkeit des Reticulo-Endothelialen-Systems steigt sich bis zum 3. Tag und fällt danach langsam ab, wie im Tierexperiment (GREYSON, 1972) gezeigt werden konnte.

Zusammenfassend kann man sagen, daß die erste Phase der biologischen Wundheilung durch Katabolismus und Entzündung gekennzeichnet ist. Schon nach 1 Stunde ist der Höhepunkt der katabolen Phase erreicht. Mit Zunahme der Blut- und Sauerstoffversorgung nehmen Entzündung und Katabolismus ab, der anabole Stoffwechsel nimmt zu. Manche Autoren nehmen deshalb an, mit einer zusätzlichen O_2 -Zufuhr in dieser Phase die Wundheilung fördern zu können (HUNT, 1972).

1.2.2 Die proliferative Phase

Während der zweiten Phase füllt sich das Wundgebiet mit Granulationsgewebe auf. Kapillaren sprießen ein, Fibroblasten nehmen an Zahl und Aktivität zu, Wundkontraktion und Epithelregeneration laufen an.

1.2.2.1 Kapillareinsprossung

Das erste Einsprossen von Kapillarbäumchen zeigt sich schon nach 24-48 Std. (ALEXANDER, 1971). Die Kapillarisierung der Wunde nimmt bis zum 5. Tag ständig zu. Die Regeneration von Blut- und Lymphgefäßen entsteht aus praeexistierenden Gefäßen des Wundrandes durch Sprossung, Zellteilung, Anastomosierung und schließlich

Kanalisation der Gefäßräume (LINDNER, 1973). Rund um die neu gebildeten Gefäße zeigt sich eine verstärkte fibrinolytische Aktivität (PETERSEN, 1969; SZEKERES, 1969), um in das Netzwerk des Fibringerüsts einwandern zu können.

1.2.2.2 Fibroblastenentwicklung

Die Herkunft der Fibroblasten im Wundgebiet ist noch unklar. Es wird diskutiert, daß sie aus transformierten ortsständigen Fibrocyten der Wundperipherie, aus Endothelzellen, aus den undifferenzierten perivaskulären Bindegewebszellen (ROSS, 1968; ALEXANDER, 1971) oder aus dem monocytären System des Blutes (SPELSBERG, 1969; SMURALL, 1973) abstammen.

Die Fibroblasten stellen den Hauptanteil des Granulationsgewebes - ungefähr 90 % - und sind für die Synthese von Grund- und Faser-substanz verantwortlich. Verbliebene, ortsständige Fibroblasten zeigen bereits 60 Minuten nach Wundsetzung eine erhöhte Grundsubstanzsynthese. Die Neusynthese von Kollagen beginnt erst danach. Die Fibroblasten erreichen ihre maximale Syntheseleistung in der 2. Woche. Die Syntheseleistung kann u.a. am Ausmaß des Sauerstoff- und des Sulfatverbrauchs abgeschätzt werden.

Im jugendlichen Stadium sind die Fibroblasten noch multipotent, sie phagocytieren und synthetisieren u.a. Die enorme Zunahme ihrer Stoffwechselaktivität in den ersten Tagen nach Wundsetzung läßt sich histochemisch nachweisen. Beide Syntheseprozesse, die Produktion von Polysaccharid-Proteinen wie Proteoglykanen und Mucopolysacchariden als Strukturelemente der Interzellularsubstanz sowie die Bildung von Faserproteinen wie Kollagen und Elastin können in ein- und derselben Bindegewebszelle ablaufen.

Das Kollagenmolekül muß wegen seiner Unlöslichkeit und beträchtlichen Länge bei der intrazellulären Synthese zunächst in Form einer makromolekularen löslichen Vorstufe als sogenanntes Tropokollagen bereitgestellt werden. Erst nach Ausschleusung aus der Zelle wird es in einem extrazellulären Reifungsprozeß zur unlöslichen Faser umgewandelt.

Das Verhältnis Hexosamin zu Hydroxyprolin im Wundgebiet verschiebt sich zunehmend zugunsten des Hydroxyprolins. Der Hexosamingehalt kann als Ausmaß der Synthese von Interzellulärschubstanz, der Hydroxyprolingehalt als Ausdruck der Kollagensynthese angesehen werden. In den ersten Tagen überwiegen noch Kollagenabbau und Synthese von Grundsubstanz. In der proliferativen Phase jedoch überwiegt zunehmend - Maximum am 14. Tag - die Neubildung von Kollagen, so daß bei insgesamt gesteigertem Kollagenumsatz der Kollagengehalt der Wunde bis zum Narbenstadium hin laufend zunimmt. Bis zum 70. Tag nach der Wundsetzung lassen sich noch eine gesteigerte Synthese und Ablagerung von Kollagen nachweisen.

Die lokale Stimulation der Zellen des Granulationsgewebes hängt von der Konzentration der lysosomalen Enzyme ab (MICHAEL, 1970; ALEXANDER, 1971).

Mit der Zunahme der Sekretion und Ablagerung von Kollagen in der Wunde geht eine Zunahme der Reißfestigkeit der Wunde parallel (MADDEN, 1968). Ein Anstieg der Reißfestigkeit läßt sich ab dem 5. Tag nachweisen und steigt danach bis zur dritten Woche steil an. Sie erreicht zu diesem Zeitpunkt je nach Gewebe ca. 60 % der End- oder Normalwerte. Anschließend nimmt die Reißfestigkeit nur noch langsam zu und erreicht erst, wenn überhaupt, nach Monaten die des normalen Gewebes.

Die mechanischen Eigenschaften der Wunde sind somit vom Kollagengehalt des Wundgebietes abhängig (LINDNER, 1973). Jede Beeinträchtigung der Kollagensynthese muß die Wundheilung beeinträchtigen.

1.2.2.3 Die Wundkontraktion

Die Wundkontraktion, die zu einer Verkleinerung der Wundfläche führt, läßt sich bei einer Hautwunde schon am zweiten oder dritten Tag nach Wundsetzung nachweisen. Verantwortlich für die Kontraktion sind Myofibroblasten, eine Zellart, welche morphologisch (GABBIANI, 1972) und physiologisch Eigenschaften von glatten Muskelzellen und Fibroblasten aufweist. Antagonisten der glatten

Muskulatur wie Trocinat^(R) hemmen im Experiment die Wundkontraktion (MADDEN, 1974).

1.2.2.4 Die Epithelregeneration

Die Epithelregeneration beginnt nach 24 bis 48 Stunden. Epidermiszellen der Keimschicht wandern nach Zellteilung auf der Wundoberfläche bzw. unter dem Schorf aufeinander zu. ATP-asen spalten ATP ab, welches die Epidermiszellen für die energieverbrauchende Wanderung benötigen. Das Fibringerüst dient als Leitschiene (LINDNER, 1973). Auf ihrem Weg phagocytieren die Epidermiszellen Erythrocytenreste, Fibrin und andere Zellbruchstücke mit Hilfe ihrer lysosomalen Enzyme. Nach Kontaktaufnahme mit den gegenüberliegenden Epidermiszellen verlieren sie ihre Multipotenz und differenzieren sich zu gewöhnlichen Epidermiszellen (ROSS, 1971). Die Mitoseaktivität ist im wesentlichen auf die basalen Zell-Lager beschränkt und nimmt mit der Entfernung vom Wundrand ab (LINDNER, 1973). Offenbar kommt es bei der Wundheilung zu einem Verlust eines den Epidermisumsatz regulierenden Mitosehemmers (LINDNER, 1973).

Die proliferative Phase insgesamt ist durch anabole Stoffwechselvorgänge charakterisiert. Für den Anabolismus benötigen die Zellen des Granulationsgewebes ausreichend Sauerstoff. Die O₂-Versorgung der Wunde kann somit als limitierender Faktor der Wundheilung angesehen werden (LINDGREN, 1969; HUNT, 1972; KIVISAARI, 1975).

1.2.3 Die reparative Heilungsphase

Während dieser dritten Phase wird das zahlreiche Granulationsgewebe durch faserreiches Bindegewebe ersetzt. Die Zellen nehmen an Zahl und Stoffwechselaktivität ab, der Fasergehalt, vor allem an Kollagen-Fasern, nimmt ständig zu (WILLIAMS, 1970). Das Kollagen wird dichter, kräftiger und richtet sich nach physikalischen Gesichtspunkten zu Faserbündeln. Schließlich resultiert ein dichter

tes, straffes Netzwerk an Fasern und wenigen Zellen, das narbige Bindegewebe, ein unspezifischer Gewebersatz.

Nur im Bereich des Deckepithels, des Peritoneum, der Pleura, am Endothel der Gefäße, bei Knochen, Sehnen und Fascien kann eine gewebsspezifische Regeneration erfolgen (HERNANDEZ-RICHTER, 1971).

1.3 Die Wundheilungsstörungen

Es gibt eine Vielzahl von Faktoren, welche die Wundheilung beeinträchtigen. In diesem Kapitel wird nur auf die wesentlichen Störfaktoren hingewiesen.

1.3.1 Der Einfluß lokaler Faktoren

Es besteht kein Zweifel daran, daß durch gewebsschonendes Operieren und durch eine exakte aseptische Technik gerade auch bei bedingt aseptischen Eingriffen die Wundheilungsquote gesenkt werden kann (WYSOCKI, 1974).

1.3.1.1 Beispiele mangelhafter Operationstechniken in Stichpunkten

- Übermäßige Elektrochirurgie kann ein größeres Gewebstrauma als konventionelle Methoden bewirken (KOTT, 1973; SCHMITT, 1976).
- Mangelnde Nahttechniken wie zu viele Ligaturen, zu viele und zu straffe Nähte, falsche Stichweite, zu viel oder zu wenig gefaßt, setzen die Durchblutung im Wundbereich noch weiter herab (TAUBER, 1974; SCHMITT, 1976).
- Ungeeignetes, dem Gewebe nicht optimal angepaßtes Nahtmaterial praedestiniert zu Wundheilungsstörungen. Viele Autoren empfehlen für den Fascienverschluß einer Laparatomie nicht resorbierbares Nahtmaterial auf Kunststoffbasis, wie z.B. Supramid^R, welches eine ausreichende Festigkeit und "Gewebefreundlichkeit" aufweist (ROEPER, 1968; TAUBER, 1975).

- Zurückbelassene Hohlräume, vor allem im schlechter durchbluteten subcutanen Fettgewebe, sind ideale Brutstätten für Erreger (SCHMITT, 1976).

Auf weitere Hinweise möglicher intraoperativer Fehler soll verzichtet werden.

1.3.1.2 Die eingetretene Wundinfektion

Das Auftreten einer Wundinfektion ist vorrangig abhängig von der Menge und der Virulenz pathogener Keime sowie von der Abwehrkraft der Wunde und des Organismus. Die Resistenz des Wundgebietes gegenüber einer bakteriellen Besiedelung ist stark vermindert. So genügen nach ELEK (1957) nur 100 Staphylokokken, die mit einem Faden in die Tiefe verschleppt werden, um in dem ischämischen Wundmilieu einen Abszeß zu erzeugen, während bei gesundem Gewebe hierfür 10^6 Keime benötigt werden. Pathogene Keime können noch 72 Stunden nach Wundschluß entlang der Fäden ins Wundgebiet gelangen (SCHMITT, 1976).

Die infizierte Wunde bleibt im Stadium der entzündlichen Veränderungen stehen. Sie neigt zu stärkerer Exsudatbildung, zu vermehrter Leukocytenemigration und zur Nekrolyse. Die Synthese von Mucopolysaccharide und Kollagen in den Fibroblasen ist stark eingeschränkt und beginnt verzögert. NIINIKOSKI und Mitarbeiter (1972) geben als Erklärung hierfür den erniedrigten O_2 -Gehalt im infizierten Wundgebiet an, sowie eine immunologische Begründung.

1.3.2 Der Einfluß endogener systemischer Faktoren

1.3.2.1 Die Allgemeininfektion

Allgemeininfektionen, die das spezifische und unspezifische Abwehrsystem des Organismus stark in Anspruch nehmen, reduzieren die ohnehin schon verminderte Abwehrkraft im Wundgebiet zusätzlich. Auch ein intaktes Abwehrsystem kann durch ein zeitliches

Zusammentreffen von Infektionen überfordert werden. Somit bahnen Allgemeininfektionen einer Wundinfektion den Weg. DE HAAN (1974) konnte dies im Tierexperiment nachweisen. Vor allem Säuglinge mit stark erhöhtem Umsatz des Stoffwechsels des Wasser- und Elektrolythaushaltes und ihrer zunächst reduzierten Infektoresistenz sind diesbezüglich befährdet.

1.3.2.2 Das Alter

Zahlreiche Autoren weisen darauf hin, daß im höheren Alter Regenerations- und Reparationsprozesse langsamer ablaufen (DITTRICH, 1971; DABEW, 1972; LINDNER, 1973). Wundheilungsstörungen sollen im Alter häufiger auftreten (GIERHAKKE, 1970; DITTRICH, 1971; CRUSE, 1973; GIERHAKKE, 1975). Als Gründe führen sie eine Verlängerung der Transportstrecke zwischen Kapillaren und Funktionszellen durch eine relative Zunahme der Zwischenzellsubstanz, durch eine Ablagerung von ernährungsbehindernden Proteinen in den Interzellularraum und in den Gefäßen sowie durch arteriosklerotisch bedingte Gefäßverdickungen an. Zusätzlich sind Anzahl und Syntheseleistung der Fibroblasten vermindert. Somit ist der Kollagenstoffwechsel im Alter beeinträchtigt. DABEW (1972) konnte dies durch Bestimmungen des freien Hydroxyprolins im Serum und der Neusyntheserate an Kollagen nachweisen.

Welche Rolle die im Alter herabgesetzte Immunabwehr - der Gehalt an Antikörpern soll abnehmen, der Komplementspiegel im Serum sinken und die T-zellbedingte Immunität nachlassen -, das gehäufte Auftreten von Diabetes mellitus und Malignomen und die relativ längere prä- und postoperative Hospitalisierung - alles Faktoren, die zu einer Wundinfektion prädestinieren -, spielen, kann noch nicht als eindeutig geklärt gelten.

Auf die besondere immunologische Situation des Neugeborenen und des Säuglings wird im Abschnitt 1.4 ausführlich eingegangen.

1.3.2.3 Das Malignom

Über die negative Beeinflussung der Wundheilung durch ein Malignom kann gegenwärtig noch nicht abschließend geurteilt werden. Verschiedene Autoren finden bei Malignomen erhöhte Quoten an Wundheilungsstörungen, während GIERHAKE (1970), JAGELMANN (1972) und LINDSTEDT (1975) keine signifikante Zunahme veröffentlichen.

Ob das Malignom allein oder durch Begleitkomplikationen wie z.B. Hypoproteinämie, Anämie, cytostatische und radiologische Therapie die Wundheilung hemmen kann, ist noch ungeklärt (JAGELMANN, 1972).

1.3.2.4 Die Anämie

Da der Sauerstoff schon früher als limitierender Faktor der Wundheilung bezeichnet wurde, müßte ein O_2 -Mangel durch eine Anämie die Wundheilung beeinträchtigen. LINDNER und Mitarbeiter (1973) bestätigen dies, während HEUGHAN u.a. (1974) bei normovolämischen- bzw. MACON u.a. (1971) bei Eisenmangelanämien keinen negativen Einfluß beschreiben.

1.3.2.5 Der Leberparenchymschaden

Über die Auswirkungen von Hepatopathien auf die Wundheilung liegen verschiedene klinische Beobachtungen (MADDEN, 1968) vor, die übereinstimmend von einer Zunahme an Wundheilungsstörungen sprechen. Entscheidende Bedeutung hierfür werden der Hypo- bzw. Dysproteinämie zugemessen. Auch die Auswirkungen von Ausfällen anderer spezifischer Leberfunktionen wie z.B. Fibrinogenabfall, Verminderung weiterer Gerinnungsfaktoren, Antiplasminmangel und Hyperfibrinolyse des Blutes werden diskutiert (LINDNER, 1973).

1.3.2.6 Der Eiweißmangel

Proteinmangel - unabhängig von seiner Ursache - führt zu einer Verzögerung der Wundheilung. Durch die damit verbundene Reduzierung der Eiweißsynthese kommt es zu einer verminderten Bildung auch an Kollagen und Grundsubstanz und zu einer Zunahme von Wundinfektionen. SEIDEL (1967), KOSLOWSKI (1967) und REITAMO (1972) finden bei Eiweißmangel ein gehäuftes Auftreten von Platzbäuchen. DALY (1972) weist im Tierexperiment auf eine Zunahme von Anastomoseninsuffizienzen am Colon hin. WURNIG (1972) findet bei Ratten bei Eiweißmangel eine geringe Verminderung der Menge an Granulationsgewebe. Beim Zusammentreffen von Eiweißmangel und Gerinnungsstörung treten schwerste Wundheilungsstörungen auf.

1.3.2.7 Der Insulinmangel

Klinischer oder experimenteller Diabetes mellitus führt häufiger als Normoglykämie zu Wundinfektionen (PRAKASH, 1973). Herabgesetzte Proteoglykansynthese, verzögerte Kollagensynthese und eine auffallend geringe kapilläre Entzündungsreaktion konnten nachgewiesen werden (DITTRICH, 1971). Bei Insulinmangel zeigt der Heilungsverlauf eine verlängerte Entzündungssymptomatik und einen verzögerten Beginn der Entwicklung des Granulationsgewebes. Ursächlich wird auf die diabetische Mikroangiopathie hingewiesen.

ROSENTHAL (1968) findet bei gesunden Tieren eine verzögerte Wundheilung unter Insulineinfluß.

1.3.2.8 Der Vitamin-C-Mangel

Als essentieller Kofaktor für die Sulfatation der Mucopolysaccharide und der Hydroxylierung des Prolins notwendig, führt ein Mangel an Ascorbinsäure zu einer Störung der Kollagenausreifung und somit zu einer Minderung der funktionellen Eigenschaften des Granulationsgewebes. Diese folgenschweren Konsequenzen lassen sich nur bei beträchtlichem Vitamin-C-Mangel demonstrieren (LINDNER, 1973).

1.3.2.9 Der Zinkmangel

Welche Bedeutung Zink für die Wundheilung besitzt, ist noch nicht endgültig geklärt. Einerseits werden positive Erfahrungen mit einer therapeutischen Zinkzufuhr bei Wundinfektionen mit normalem oder erniedrigtem Zinkspiegel gemacht und Zink als Wundheilungsbeschleuniger angesehen, andererseits soll Zinkzufuhr bei normalem Zinkspiegel keinerlei Einfluß auf die Wundheilung haben (PORIES, 1967; MYERS, 1970; HUSAIN, 1970; QUARRANTILLO, 1971; OBERLEAS, 1971; HSO 1972).

HUSAIN und Mitarbeiter (1970) fanden einen nennenswerten Zinkmangel nur bei Patienten mit Malignomen oder Leberzirrhose.

1.3.3 Der Einfluß exogener Faktoren

1.3.3.1 Mechanische Faktoren

Zusammen mit vielen anderen Autoren stellen SEIDEL (1967), BÖTTGER (1969) und ECKHARD (1970) die besondere Bedeutung des postoperativen Hustens und Erbrechens bei der Entwicklung von kompletten Wunddehissenzen heraus. Mechanische Belastungen des Wundgebietes sind somit schädlich für eine ungestörte Wundheilung. Die Wunde sollte ruhiggestellt werden.

1.3.3.2 Medikamentöse Faktoren

1.3.3.2.1 Glucocorticoide

Die im Proteinstoffwechsel katabol wirkenden Steroide vom Typ des Cortisons beeinflussen zahlreiche Einzelprozesse der Wundheilung, die letztlich zu gehäuften Wundheilungsstörungen, vor allem Wundinfektionen führen.

Cortison wirkt auf alle drei Phasen der Wundheilung ein:

Aufgrund seiner antiinflammatorischen und antophlogistischen Wirkung werden die für die Wundheilung notwendigen entzündlichen Vorgänge gehemmt (KINDLER, 1969; BAXTER, 1972). Diese laufen abgeschwächt und verzögert ab. Die Exsudation und die Leukocyten-emigration sind herabgesetzt, die phagocytotischen, proteolytischen und immunologischen Fähigkeiten der Zellen im Wundbereich sind geschwächt (BAXTER, 1972).

- Glucocorticoide hemmen die Entwicklung eines funktionstüchtigen Granulationsgewebes. Cortison wirkt direkt auf den Fibroblasten ein (HERNANDEZ-RICHTER, 1968; KINDLER, 1969). Diese werden spärlicher und kleiner, ihre Syntheseleistungen sind vermindert und weniger Faser- und Grundsubstanz wird gebildet. Der Umsatz von Kollagen und Proteoglykanen ist stark herabgesetzt.

Im Tierexperiment hemmt Cortison die Wundkontraktion und die Neubildung des Epithels (LENCO, 1975).

- Bei länger dauernder Steroidzufuhr wird auch die reparative Phase beeinträchtigt. Die Reißfestigkeit des schwächer entwickelten narbigen Bindegewebes ist reduziert. Nur VOGEL (1971) findet wegen besserer Vernetzung der kollagenen Fasern eine erhöhte Reißfestigkeit der Wunde.
- Auch bei lokaler Anwendung hemmt Cortison die Wundheilung und prädestiniert zur Wundinfektion. Dieser lokale Effekt läßt sich durch lokale Gabe von Anabolika nicht verhindert (HEITE, 1973).
- Verschiedene Pharmaka interferieren mit Cortison hinsichtlich dessen Wirkung auf die Wundheilung. Testosteron als anaboles Steroid kann den Cortisoneffekt durch Stimulation der Eiweißsynthese aufheben. Vitamin A kann den hemmenden Einfluß von Cortison auf die exsudative Phase teilweise kompensieren (SEITZ, 1975), da es ähnlich wie Testosteron, Papain, Digitonin die Freisetzung lysosomaler Enzyme erleichtert (EHRlich, 1972), während Cortison die Membran der Lysosomen stabilisiert (HUNT, 1969; STEPHENS, 1971). Außerdem wirkt Vitamin-A-Säure stimulierend auf den Stoffwechsel der epidermalen Zellen und

wirkt dadurch der durch Cortison induzierten verzögerten Epithelbildung entgegen (KLEIN, 1972).

Auch Knorpelextrakt soll der durch Cortison verursachten Hemmung der Wundheilung entgegenwirken (PRUDDEN, 1967). Vitamin E wiederum stabilisiert die lysosomale Membran und führt ähnlich Cortison zu einer verminderten Anreicherung von Kollagen (EHRlich, 1972).

1.3.3.2.2 Die Cytostatika

Verschiedene Cytostatika greifen zu verschiedenen Zeitpunkten an verschiedenen Angriffsorten hemmend in den Zellzyklus ein. Alle Cytostatika führen prinzipiell zu einer Beeinträchtigung der DNS-, RNS- und Proteinsynthese. Dies wirkt sich besonders bei Zellen mit großer Mitose- und Syntheseaktivität aus, wie z.B. den Zellen im Wundbereich. Cytostatika hemmen die Syntheseleistungen im Wundgebiet und behindern die Entwicklung eines funktionstüchtigen Granulationsgewebes. Durch die generelle Hemmung der körpereigenen Abwehrmechanismen bahnen sie einer Wundinfektion den Weg. Trotz dieser Erkenntnisse finden sich in der Literatur gegensätzliche Ergebnisse. ARAMUGAM (1971) beschreibt keinen hemmenden Einfluß von Azuthiaprim, während RINGLEB (1969) und KARPINEN (1970) konträre Ergebnisse nachweisen konnten.

1.3.3.2.3 Blutgerinnungsbeeinflussende Medikamente

1.3.3.2.3.1 Heparin

In der ersten Phase behindert Zufuhr von Heparin die Blutgerinnung und eventuell auch die entzündlichen Vorgänge im Wundbereich (THOMPSON u.a., 1972). Außerdem scheint Heparin das Einsetzen der Kollagensynthese zu verzögern. LUDEWIG (1970) findet bis zum 10. Tag nach Wundsetzung eine eindeutig erniedrigte Reißfestigkeit der Wunden unter Heparineinfluß.

1.3.3.2.3.2 Antikoagulantien

Antikoagulantien hemmen die DNS- und RNS-Synthese und somit z.T. auch die Synthese von Kollagen und Grundsubstanz (LINDNER, 1973). Phenylindandion z.B. führt bis zum 5. Tag zu einer herabgesetzten Reißfestigkeit, was auf eine gehemmte Fibrinbildung zurückgeführt wird. WURNIG (1972) zeigt den negativen Einfluß von experimentell erzeugten Blutgerinnungsstörungen auf die Bildung des Granulationsgewebes. Die Kapillaren können mangels eines regulären Fibringerüstes nicht gerichtet und formiert einwachsen, so daß es zum irregulären Aufbau des Granulationsgewebes kommt.

1.3.3.2.3.3 Antifibrinolytika

Unter dem Einfluß von Antifibrinolytika erfüllt das nach der Gewebsläsion ausgetretene und geronnene Fibrin seine Klebefunktion länger. WILDE und Mitarbeiter (1971) finden im Experiment bei Anwendung von EAC, PAMBA und Trasylol^(R) eine im Prinzip gesteigerte Reißfestigkeit. MATIS (1969) findet bei Trasylolzugabe die Quote an Wundheilungsstörungen nach aseptischen Operationen signifikant erniedrigt, während GIERHAKE (1971) keine eindeutige Abnahme von Wundheilungsstörungen beschreibt.

1.3.3.2.3.4 Weitere gerinnungsbeeinflussende Medikamente

Des öfteren wird in der Literatur dem Mangel an Gerinnungsfaktoren eine Bedeutung bei aufgetretenen Wundheilungsstörungen zugemessen. Beispielsweise findet BORN (1969) bei Patienten mit aseptischen Wundheilungsstörungen signifikant einen erniedrigten Spiegel von Faktor V und VII. ECKHARD (1970) fand seine Vermutung, ein gehäuftes Auftreten von Wunddehiszenz nach Laparotomien sei durch einen Mangel an Faktor XIII verursacht, nicht bestätigt. GIERHAKE (1970, 1974) dagegen senkt durch Zugabe von Faktor XIII die Rate an Wundheilungsstörungen erheblich und findet eine direkte Korrelation zwischen dem postoperativen Abfall

des Faktors XIII und der Zunahme der Wundheilungsstörungen. Auch BIEL (1971) findet eine beschleunigte Wundheilung durch Faktor XIII.

Für die Kinderchirurgie interessant ist sein Hinweis, daß die Konzentration des Faktors XIII im Nabelvenenblut nur 36 % der Erwachsenennorm beträgt und eine Normalisierung erst bis zum 9. Lebensjahr erfolgt. Die Fibrinstabilisierung scheint somit vor allem in der Neugeborenen- und Säuglingsperiode beeinträchtigt zu sein.

1.3.3.2.4 Die Antibiotika

Den Vorteilen der Antibiotika wie deren bakteriostatische bzw. baktericide Wirkung stehen Nachteile gegenüber wie Selektion resistenter Keime, Hemmung der immunologischen Abwehrmechanismen, erleichtertes Angehen von Pilzinfektionen und Markierung der Infektionssymptomatik.

Im Rahmen dieser Arbeit interessiert nur, inwieweit Antibiotika die Wundheilung beeinträchtigen bzw. einer Wundinfektion vorbeugen können.

Da fast alle Antibiotika hemmend in die Wundheilung eingreifen, verwundern zahlreiche Berichte über eine beobachtete Beeinträchtigung der Wundheilung nicht.

STRUCK und Mitarbeiter (1972) z.B. fanden eine herabgesetzte Reißfestigkeit bei Penicillin- und Chloramphenicolzufuhr in der exsudativen und proliferativen Phase, bei Streptomycin- und Bacitracinzufuhr nur in der proliferativen Phase, während die regenerative Phase unbeeinflusst blieb. LINDNER (1972) zeigte, daß Actinomycin und Neomycin die Entwicklung von Granulationsgewebe eindeutig hemmen, während andere Antibiotika, z.B. Kanamycin, dies nicht tun. Andererseits sind die Erfolge des antibiotischen Einsatzes in der Verhinderung von postoperativen Wundinfektionen eindeutig. Vor allem die intraoperative oder unmittelbar postoperative lokale Zufuhr von Antibiotika reduziert die Wundinfektions-

rate deutlich, wie ANDERSEN (1972), BELZER (1973) und POLK (1973) zeigen konnten. Ihre verhütende Wirkung können die Antibiotika nur dann entfalten, wenn sie innerhalb der ersten drei Stunden postoperativ gegeben werden. Später verhindert das Blutkoagel im Wundgebiet die notwendig hohen Konzentrationen am Wirkort (RODEHOVER, 1975). Die mechanische oder proteolytische Entfernung des Blutkoagels verlängert die Wirksamkeitsdauer der Antibiotika (RODEHOVER, 1975).

Der routinemäßigen prophylaktischen präoperativen Antibiotikagabe stehen die meisten Autoren kritisch gegenüber. KLEIN (1975) und GIERHAKKE (1975) fanden hierbei eine Zunahme, BURTON (1973) eine unveränderte Quote an Wundheilungsstörungen. Die prophylaktische Antibiotikagabe sollte übereinstimmend nur bei bestimmter Indikationsstellung erfolgen, wie z.B. bei bedingt aseptischen oder septischen Abdominaleingriffen (HEGEMANN, 1969; RODEHOVER, 1975; MATOLON, 1976) oder bei Sternotomien (WYSOCKI, 1971).

1.3.3.2.5 Einfluß weiterer Medikamente

Auf die Beeinflussung der Wundheilung durch Antiphlogistica wie Indomethacin, Phenylbutazon (PENNERS, 1971; STRUCK, 1971), Colchin (MORTON, 1974), Antipyretika wie Acetylsalicylsäure (STRUCK, 1971), Hormonen wie Östrogen, Progesteron und Tyroxin (LINDNER, 1973; NYMAN, 1972 und 1973), Psychopharmaka wie Valium^(R) (DITTRICH, 1971) und zahlreicher weiterer Medikamente wird im Rahmen dieser Arbeit nicht eingegangen.

1.3.3.3 Einwirkung von Strahlung

1.3.3.3.1 Der Einfluß von ionisierenden Strahlen

Bestrahlungen führen in Abhängigkeit von Art und Dosis der Strahlung sowie vom Zeitpunkt und Dauer der Behandlung zu unterschiedlichen Einflüssen auf die Wundheilung.

Die Bestrahlung von Tumorpacienten im Kindesalter erfolgte im allgemeinen unmittelbar postoperativ und anschließend wöchentlich mit Tumordosen. Neben einer Kapillarschädigung mit Hemmung der Permeation und Exsudation sollen bei dieser Applikationsweise auch die Proliferation und die Syntheseleistung von hämatogenen und histiogenen Zellen im Wundbereich beeinträchtigt werden (LINDNER, 1973).

STAJIC (1970) findet im Tierexperiment einen verzögerten Anstieg des Kollagengehaltes der Wunde, RINGLEB (1969) einen kumulativen Effekt von Röntgenstrahlen und Cytostatika hinsichtlich der Hemmung der Entwicklung des Granulationsgewebes.

1.3.3.3.2 Der Einfluß von Laserstrahlen

Neuere Berichte über die Einwirkung von Laserstrahlen auf die Wundheilung sprechen übereinstimmend von einer positiven Beeinflussung. Die Autoren betonen die Stimulation der Fibroblasten und die sterilisierende Wirkung (MESTER, 1971 und 1974; STELLAR, 1974).

1.3.3.3.3 Der Einfluß von Ultraschall und Magnetismus

Ultraschall soll keinerlei Einfluß auf die Wundheilung haben (KNOCH, 1972), während magnetische Felder zu einer vorzeitigen Ausreifung der Fibroblasten führen sollen (MÜHLBAUER, 1974).

1.3.3.4 Der Einfluß weiterer Faktoren

Auf die Beschreibung der Beeinflussung der Wundheilung durch Viren (BRÜCKNER, 1974), durch Erkrankungen des hämatopoetischen Systems wie Leukämien, durch Nierenerkrankungen mit Proteinurie (LINDNER, 1973) wird verzichtet. Ebenso eine genauere Abhandlung der Einflüsse von Nahtmaterial (ROEPER, 1968; WU, 1968; BRUNIUS, 1969; KOVACS, 1971; TAUBER, 1975), Nahttechnik

(BRUNIUS, 1969; GANDINO, 1970; HUBBARD, 1972; HUDSPETH, 1972; TAUBER, 1972), Gewebssklebern (MATSUMOTO, 1970; EDLICH, 1971; EGRY, 1971; JHASZ, 1972), Aseptik (HART) und postoperativer Wundpflege. FELLAR (1972) gibt in einer Art Checkliste einen Überblick, wie postoperative Komplikationen möglichst vermieden werden können. Auch CRUSE (1973) und SCHMITT (1973) geben wertvolle Hinweise.

1.3.4 Einteilung der Wundheilungsstörungen

Die Wundheilungsstörungen können in aseptische und septische Wundheilungsstörungen eingeteilt werden.

1.3.4.1 Aseptische Wundheilungsstörungen

Zu den aseptischen Wundheilungsstörungen gehören geringe Rötung und Infiltration, Serome, Hämatome, aseptische Wundrupturen und Spannungsdehiszenzen.

Das Kennzeichen einer aseptischen Wundheilungsstörung ist die Keimfreiheit hinsichtlich pathogener Erreger, die entzündliche Reaktion bleibt im Rahmen der Norm.

1.3.4.2 Septische Wundheilungsstörungen

Die septische Wundheilungsstörung erfüllt alle Kriterien einer Wundinfektion. Das lokale Erscheinungsbild der Wunde zeigt Entzündungszeichen, die deutlich über den natürlichen, zur Wundheilung gehörenden entzündlichen Reaktionen liegen. Ein zusätzlicher Beweis für eine septische Wundheilungsstörung ist der Nachweis von pathogenen Erregern im Wundabstrich.

Zu den septischen Wundheilungsstörungen gehören:

- Infizierte Serome, Hämatome und Platzbäuche,
- Fäden-, Stichkanal- und Platteneiterungen,

- Abszeßbildungen jeglicher Art im Wundbereich,
- Phlegmonen.

Diese Einteilung entspricht am ehesten objektiven, vergleichbaren Maßstäben und wurde auch dieser Arbeit zugrundegelegt, auch wenn die Häufigkeit von aseptischen Wundheilungsstörungen hierbei eher unterschätzt wird, da sich unter Rötung und Infiltration eine abortiv verlaufende Infektion verbergen kann (WYSOCKI, Med.Mitt.)

Hinsichtlich therapeutischer Konsequenzen ist eine Einteilung in Primär- und Sekundärinfektionen vorzuziehen (WYSOCKI, Med.Mitt.)

Primärinfektionen entstehen intraoperativ durch Keime, die im Operationsgebiet anheften und sich später dort vermehren. Die Rate an Primärinfektionen kann nur durch verbesserte Asepsis im Operationssaal und durch eine verbesserte Operationstechnik gesenkt werden (WYSOCKI, Med.Mitt.)

Sekundärinfektionen dagegen entstehen meist auf dem Boden einer aseptischen Wundheilungsstörung, die in der postoperativen Phase infiziert werden. Eine subtile Verbandstechnik auf der Station z.B. kann die Rate an Sekundärinfektionen senken.

1.3.4.3 Der Platzbauch

Auf Platzbäuche wird näher eingegangen, da sie in der Säuglingsperiode häufiger vorkommen sollen (WURNIG, 1963; GIERHAKE, 1969). Nach BÖTTGER (1969) stellt der komplette Platzbauch, auch vollständige Bauchwandruptur genannt, ein symptomarmes Auseinanderweichen der Bauchdeckenschichten ohne ausgeprägte lokale entzündliche Reaktion der Wundränder dar. Der subcutane Platzbauch zeigt eine noch erhaltene Hautnaht. Der Platzbauch tritt in ungefähr 1 bis 2 % nach Laparatomien auf (BURKHARDT, 1968). Die Letalität beträgt durchschnittlich 30 bis 40 %. Fast alle Platzbäuche ereignen sich zwischen dem 4. und 12. postoperativen Tag, zu einem Zeitpunkt also, in dem die Reißfestigkeit der Wunde nur bzw. vorrangig von der chirurgischen Naht abhängt (TAUBER, 1974). Zahlreiche verschiedene Ursachen werden angegeben, wobei die Autoren

die Bedeutung des postoperativen Hustens und Erbrechens, einer Hypoproteinämie und einer Gerinnungsstörung betonen (CASSAN, 1967; SEIDEL, 1967; BURKHARDT, 1968; BÖTTGER, 1969; ECKHARD, 1970; REITAMO, 1972; WURNIG, 1974). WURNIG (1974) z.B. zeigt, daß sich bei Platzbäuchen der Kinderchirurgie regelmäßig eine Gerinnungsstörung findet und daß eine vorsorgliche, gezielte Substitutionstherapie Häufigkeit und Ausmaß des Platzbauches mindert.

1.4 Die besondere immunologische Situation im Neugeborenen- und Säuglingsalter

Entwicklung kindlicher Abwehrmechanismen

Das Auftreten von Wundinfektionen ist unter anderem von der Immunitätslage des jeweiligen Organismus abhängig. Das Neugeborene bildet wie der Erwachsene für die Infektionsabwehr folgende spezifische und unspezifische humorale und zelluläre Mechanismen aus.

1.4.1 Zelluläre Mechanismen:

1.4.1.1 Unspezifische:

Phagocytierende Zellen wie Granulocyten, Histiocyten, Makrophagen.

1.4.1.2 Spezifische:

Immunkompetente T-Lymphocyten mit spezifischen Antikörpern an ihrer Zelloberfläche.

1.4.2 Humorale Mechanismen:

1.4.2.1 Unspezifische:

Komplementsystem, Properdinsystem, Lysozym, Interferon u.a.

1.4.2.2 Spezifische:

Immunglobuline (Ig G, Ig A, Ig M, Ig D, Ig E), die in Plasmazellen gebildet werden und die Antikörperaktivität erhalten.

Im kindlichen Organismus sind verschiedene Abwehrmechanismen zur Zeit der Geburt noch nicht vollständig ausgebildet bzw. müssen erst noch erlernt werden. Darauf und auf die möglichen Konsequenzen für das Neugeborene und den Säugling soll in den folgenden Punkten näher eingegangen werden.

zu 1.4.1.1 Gegenwärtig erscheint es noch nicht ausreichend gesichert, ob und inwiefern die Phagocytosefähigkeit der Makrophagen von Neugeborenen beeinträchtigt ist. Trotz einiger widersprüchlicher Literaturangaben scheint beim Neugeborenen kein bedeutender Defekt der phagocytotischen Funktion vorzuliegen. Herabgesetzte chemotaktische Fähigkeit und Beweglichkeit werden jedoch diskutiert (ROSEN, 1976; MILLER, 1977).

zu 1.4.1.2 Eine spezifische zelluläre Immunität entsteht im oder am Ende des ersten Trimenons (MILLER, 1977). Schon zu diesem Zeitpunkt lassen sich im Phytohämagglutinationstest (PHA-Test) spezifische T-Lymphocytenreaktionen nachweisen. Zum Geburtstermin also ist das T-Zellsystem angelegt, jedoch ist auf Grund der mangelnden Antigenerfahrung der funktionelle Zustand des T-Zellsystems vermindert. Folglich ist das Neugeborene empfänglich gegenüber Infektionen, v.a. gegenüber Virus- und Pilzinfektionen sowie TBC (ROSEN, 1976). Nach der Geburt beschleunigt sich der Reifeprozess des T- und B-Zellsystems. Trotzdem kann das Neugeborene nicht auf Polysaccharid-antigene reagieren, wie sie z.B. in der Kapsel von Pneumokokken, Meningokokken und *Hämophilus influenzae* vorkommen.

Zusätzlich scheinen zum Geburtstermin im T-Zellsystem die sogenannten supressor cells zu dominieren (MILLER, 1977). Dies würde nicht nur eine verminderte T-Zellfunktion erklärbar machen, sondern sich auch auf die B-Zellfunktion auswirken.

zu 1.4.2.1 In mehreren Arbeiten finden sich Hinweise, daß die Konzentration an verschiedenen Komplementfaktoren ($C_1 - C_9$) im Neugeborenenblut herabgesetzt sei (ROSEN, 1976; MILLER, 1977). Die Konsequenzen hieraus in funktioneller Hinsicht sind zur Zeit noch nicht vollkommen klar. Das Nabelvenenblut enthält nur ungefähr 50 % der mütterlichen Konzentration an C_3 , dessen Fixation an der Bakterienoberfläche im Rahmen der Opsonisation der Schlüsselschritt zu deren Elimination ist. Die Phagocytoserate an Bakterien scheint somit beim Neugeborenen herabgesetzt zu sein. Die anderen Komplementfaktoren lassen sich nur in Spuren im Nabelvenenblut nachweisen.

Auch das Properdinsystem ist zur Zeit der Geburt noch unvollständig entwickelt. Das Properdinsystem, das neben anderen Faktoren für den Initialprozeß der Komplementaktivierung notwendig ist und vorrangig durch Endotoxine von gram-negativen Keimen aktiviert wird, erscheint in verminderter Konzentration im Nabelvenenblut (ROSEN, 1976). Der wichtige Faktor B des Properdinsystems, dessen Konzentration die Phagocytoserate an Endotoxinbildnern begrenzt, läßt sich beim Neugeborenen nicht nachweisen.

zu 1.4.2.2 Das normale Neugeborene verfügt über eine angemessen intakte B-Zellfunktion (MILLER, 1977). Dies verdankt es dem mütterlichen Ig G, das als einziges Immunglobulin die Placentarschranke durchdringen kann und das in ausreichender Konzentration im foetalen und kindlichen

Blut erscheint. Diese von der Mutter übertragene passive Immunität schützt das Neugeborene vorrangig gegen zahlreiche Bakterientoxine, gegen die meisten Viren und gram-positive pyogene Keime (ROSEN, 1976). Post partum nimmt die Konzentration an Ig G im kindlichen Serum mit einer biologischen Halbwertszeit von etwa 4 Wochen ab. Sie erreicht im 2.-3. Lebensmonat ihr Minimum (BRAMBELL, 1970), da die Eigensynthese erst nach 4 bis 12 Wochen allmählich einsetzt. Die Erwachsenennorm an Ig G wird etwa im 2. Lebensjahr erreicht.

Sekretorisches Ig A, das vorrangig den Respirations- und den Intestinaltrakt vor viralen Infektionen schützt, läßt sich nur in funktionell unbedeutenden Mengen beim gesunden Neugeborenen nachweisen (ROSEN, 1976). Ab der 3. Woche post partum enthalten Tränen- und Speichelsekret geringe Mengen an Ig A. Die Erwachsenennorm wird erst nach Jahren erreicht. Ein erhöhter Ig A-Spiegel beim Neugeborenen ist ein Hinweis auf eine foetale Infektion.

Auch Ig M erscheint nur in unbedeutenden Mengen im Blut des gesunden Neugeborenen. Die Bedeutung des Ig M liegt vorrangig in der Reaktion auf Lipopolysaccharid-Antigene und in der Mitbeteiligung bei der Aktivierung des Komplementsystems (ROSEN, 1976). Eine intrauterine Infektion des Foeten nach der 20. Woche - meist mit Rubeola, Lues, Toxoplasmose oder Cytomegalie - läßt den Ig M-Spiegel im Neugeborenen Serum signifikant ansteigen, so daß ein Ig M-Spiegel über 20 mg % die Verdachtsdiagnose einer intrauterinen Infektion verstärkt. Post partum steigt der Ig M-Spiegel innerhalb der ersten Lebenswochen rasch an in Korrelation zur Keimbeseidlung des kindlichen Darmes (ROSEN, 1976). Die Erwachsenennorm wird jedoch erst nach Jahren erreicht.

Ig D, dem zur Zeit noch keine bestimmte Antikörperaktivität zugewiesen wird, erscheint in weniger als 8 %

der mütterlichen Konzentration im Nebelvenenblut. Schließlich liegt beim Neugeborenen noch ein Ig E-Mangel vor, so daß er keine Reaginaktivität zeigt. Ein langsamer Konzentrationsanstieg läßt sich erst im Kleinkindalter nachweisen (ROSEN, 1976).

- 1.4.3 Einen zusätzlichen Schutz erhält der Säugling durch die Aufnahme von Muttermilch (BRAUN, 1976). Diese enthält hohe Mengen an Ig A, das v.a. die Darmmucosa schützen soll, sowie Lactoferrin, Lysozym, Komplementfaktoren und eine Substanz, welche gegen Staphylokokken wirksam ist (MILLER, 1977). Der genaue Wirkungsmechanismus dieser verschiedenen Substanzen muß erst noch näher abgeklärt werden.

2. ERGEBNISSE

2.1 Allgemeiner Teil

2.1.1 Übersicht

Nach 643 großen Bauchoperationen bei Kindern im Alter von 1 Tag bis 15 Jahren traten 119 Wundheilungsstörungen auf. Diese entsprechen bei insgesamt 103 Wundinfektionen einer Gesamtwundinfektionsquote von 16 %.

2.1.2 Einteilung des Patientengutes

Es wird über 643 große Bauchoperationen an 573 Patienten mit insgesamt 588 stationären Aufenthalten berichtet. Berücksichtigt wurden dabei Patienten im Alter von einem Tag bis 15 Jahre. Der Berichtszeitraum erstreckt sich vom 1. 1. 1971 - 31. 12. 1974 sowie vom 1. 1. 1949 - 31. 12. 1949. Während dieser Zeit wurden in der Kinderchirurgischen Klinik der Universität München an 395 Buben sowie 248 Mädchen große Bauchoperationen vorgenommen. In der Gesamtzahl der Operationen sind 70 Zweit- und Mehrfacheingriffe enthalten. Chirurgische Wundrevisionen wurden nicht berücksichtigt.

2.1.3 Operationsindikationen und -verfahren

Magenoperationen

Pyloromyotomien, Gastropexien, Perforationsübernähungen, Hiatushernien, Gastrostomien, Gastroösophagealer Bypass.

Darmoperationen

Stenosen, Atresien, Morbus Hirschsprung, Invaginationen, Volvulus, Mal- und Nonrotationen, Ileuserscheinungen (mechanisch und paralytisch), Perforationen (auch perforierte Appendicitiden),

Anus praeter und Fistelanlagen und deren Beseitigung, abdominopereineale Durchzugsoperationen, Omphalocelen, Ductus omphaloentericus persistens, Anlagen von Ileumblasen, Meckelsches Divertikel, Polypen, Enteritiden.

Operationen an Leber, Gallenwegen, Pankreas und Milz

Gallengangsatresien, Hepaticojejunostomien, Leberrupturen, Lebercysten, Leberhämangiome, Leberhämatome, Leberabszesse, Chylaskos, Choledochuscysten, Pankreascysten, Pankreasannulare, Milzrupturen, Splenomegalien.

Maligne Tumore

Lymphosarkome, Neuroblastome, Rhabdomyosarkome, undifferenzierte maligne Tumore.

Sonstige Operationen

Prob laparatomien, Zwerchfellhernien, Abszesse, Peritonitiden, Mesenterialcysten, Gastroschisis, Shuntoperationen, Traumen.

2.1.4 Einteilung des Operationsgutes

Um die sich im Hinblick auf Wundinfektionen ergebenden Konsequenzen relativieren zu können, sind die Operationen in

aseptische,
bedingt aseptische und
septische

Operationen eingeteilt.

Zu den aseptischen Operationen zählen:

Prob laparatomien und Probeexcisionen, Splenektomien, Beseitigung von mechanischen Passagehindernissen im Gastrointestinaltrakt, Zwerchfellhernien, Magenoperationen, Shuntoperationen, Gastroschisis, Tumorentfernungen, Leberrupturen, -hämangiome, -cysten.

Zu den bedingt aseptischen Operationen zählen:

Enterotomien, Darmresektionen, Fistel- und Anus praeter Anlagen und deren Beseitigung, Omphalocele, Ductus Omphaloentericus persistens.

Zu den septischen Operationen zählen:

Lokale oder diffuse eitrige Peritonitiden, Drainage von Abszessen bzw. infizierter Cysten, eitrige Platzbäuche, perforierte Appendicitiden.

Es handelt sich insgesamt um

356 aseptische,

174 bedingt aseptische und

113 septische

Operationen.

2.2 Kriterien der Wundheilungsstörungen

Eigenaspekt des Krankengutes

Definitive Angaben über die Art der Wundheilungsstörungen im Krankenblatt oder der Epikrise machen eigentlich alle Krankengeschichten. Aseptische Wundheilungsstörungen wurden dann in die Statistik aufgenommen, wenn im Krankenblatt ein Hinweis auf das Vorliegen eines Hämatoms, Seroms oder einer aseptischen Wunddehiscenz vorlag.

Bei den insgesamt 103 Wundinfektionen konnten in 85 Fällen Hinweise wie starke Sekretion oder häufiger Verbandwechsel durch einen positiven bakteriologischen Wundabstrich objektiviert werden. Die restlichen 18 Wundinfektionen konnten aufgrund eindeutiger Hinweise im Krankenblatt wie Fadeneiterung, Sekundärnaht eines Platzbauches oder Plattenentfernung wegen Eiterung als solche geführt werden.

.. Im gesamten Berichtszeitraum, mit Ausnahme des Jahres 1949, wurde routinemäßig bei gegebenem Infektionsverdacht ein Wundabstrich vorgenommen.

- Trotzdem verbleibt ein geringer Unsicherheitsfaktor in der Zuordnung der Wundheilungsstörungen, da nach GIERHAKE (1970) eine exakte Einteilung in aseptische und septische Wundheilungsstörungen nur mit Einschränkung möglich ist. Nicht jeder Erregernachweis aus dem Wundgebiet muß eine Wundinfektion bedeuten, und nicht jede per inspectionem steril erscheinende Wunde muß keimfrei sein.

2.3 Statistische Auswertung

1. Verteilung des Operationsgutes auf die Altersgruppen

Das Patientengut wurde in 5 Altersgruppen eingeteilt:

Tabelle 1

Gruppe I	1.	-	28. Tag	147 Op.
Gruppe II	29. Tag	-	3. Monat	87 Op.
Gruppe III	4. Monat	-	12. Monat	102 Op.
Gruppe IV	1 Jahr	-	5 Jahre	167 Op.
Gruppe V	6. Jahr	-	15. Jahr	140 Op.
				643 Op.

Tabelle 1: Operationsverteilung auf die Altersgruppen

Die Altersgruppenverteilung auf die jeweilige chirurgische Situation zeigt Tabelle 2.

Tabelle 2

Operative
Situation

	I.		II.		III.		IV.		V.	
	1	2	1	2	1	2	1	2	1	2
Fälle	69	59	63	59	54	53	93	91	77	72
aseptische Op.	46,9	51,3	72,4	73,7	52,9	53,5	55,7	56,5	55,0	54,1
%										
Fälle	48	37	13	13	34	34	43	42	36	36
bedingt aseptische Op.	32,7	32,2	14,9	16,3	33,3	34,3	25,7	26,1	25,7	27,1
%										
Fälle	30	19	11	8	14	12	31	28	27	25
septische Op.	20,4	16,5	12,7	10,0	13,8	12,2	18,6	17,4	19,3	18,8
%										
=	147	115	87	80	102	99	167	161	140	133
	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%	100%
									643 bzw.	588

Tabelle 2: Altersgruppenverteilung auf die jeweilige chirurgische Situation

Die jeweils erste Kolonne stellt die Beziehung zu den Operationen, die zweite Kolonne zu den Krankenhausaufenthalten her (nur bei den letzteren war über mindestens 8 Tage hinweg die Kontrolle des Wundheilungsverlaufes möglich).

Die Tabelle zeigt, daß das Krankengut in den Altersgruppen I, III, IV und V annähernd gleich verteilt ist. Nur Gruppe II weist eine niedrigere Operationshäufigkeit auf.

In die Altersklassen I fallen zahlreiche Operationen an Risikokindern: Frühgeborene, Neugeborene mit lebensbedrohlichen Mißbildungen oder mit Atemnotsyndrom.

In der Altersklasse II überwiegen die aseptischen Operationen, da Pyloromyotomien fast ausschließlich in diesem Alter durchgeführt werden.

Die Operationen an perforierten Appendicitiden fallen vorrangig in die Altersgruppe IV und V.

Die genannten Hinweise dürften einen erheblichen Einfluß auf die Quote an Wundheilungsstörungen und Operationsletalität nehmen.

2. Aufgetretene Wundheilungsstörungen

Insgesamt wurden 119 Wundheilungsstörungen mit 103 Wundinfektionen beobachtet. Die Auswahl der Fälle richtet sich nach den Kriterien, die oben angeführt sind (siehe 2.2). Diese Fälle entsprechen einer Gesamtinfectionsquote von 16,0 %. Bezieht man die Wundinfektionen jedoch auf die Anzahl der Patienten mit mindestens 8 Tagen stationärem Aufenthalt (nur bei dieser Patientengruppe kann man einigermaßen gesicherte Aussagen über Auftreten bzw. Nichtauftreten einer Wundinfektion machen), steigt die Gesamtinfectionsquote auf 17,5 %. Entsprechend den Angaben im Krankenblatt wurden die Wundinfektionen in 3 Gruppen aufgeteilt. Tabelle 3 gibt ihre absolute und prozentuale Häufigkeit wieder.

Tabelle 3

	Fälle	%
1. Faden-, Platten- und Stichkanalleitungen cutane und subcutane Wundabszesse	87	84,5
2. Infizierte Platzbäuche und Wundrupturen	12	11,6
3. Wundphlegmonen	4	3,9
	103	100,0

Tabelle 3: Relative Häufigkeit der verschiedenen Wundinfektionen

Weiter interessiert, ob Wundinfektionen vermehrt bei Knaben oder Mädchen auftraten. Tabelle 4 gibt darüber Aufschluß.

Tabelle 4

	männlich			weiblich			Gesamt		
	Fälle	WI	%	Fälle	WI	%	Fälle	WI	%
Altersgruppe I	64	14	21,9	51	16	31,4	115	30	26,0
Altersgruppe II	52	5	9,6	28	5	17,8	80	10	12,5
Altersgruppe III	57	12	21,0	42	11	26,2	99	23	23,2
Altersgruppe IV	103	21	20,4	58	5	8,6	161	26	16,1
Altersgruppe V	82	6	7,3	51	8	15,4	133	14	10,5
Gesamt	358	58	16,2	230	45	19,5	588	103	17,5

Tabelle 4: Geschlechtsverteilung der Wundinfektionen und ihre Altersgruppenbeziehung

Insgesamt ist eine Bevorzugung eines Geschlechts nicht eindeutig feststellbar, obwohl mehr Buben als Mädchen operiert wurden. In den Altersgruppen I und IV differieren die Werte zum Teil erheblich. Dies dürfte zum großen Teil darauf zurückzuführen sein, daß in der Altersgruppe I bei den Mädchen relativ mehr septische und bedingt aseptische Eingriffe durchgeführt wurden, während dies in Altersgruppe IV (u.a. zahlreiche perforierte Appendicitiden bei Buben) umgekehrt war.

3. Wundinfektionsraten der einzelnen Operationsgruppen, bezogen auf die Altersgruppen

Weiter interessiert, welche Konsequenzen die jeweilige chirurgische Situation, ob aseptisch, bedingt aseptisch oder septisch, auf die Häufigkeit von Wundinfektionen hat.

Es ist am aufschlußreichsten, die Quoten zugleich auf die verschiedenen Altersgruppen zu beziehen.

Tabelle 5: Wundinfektionen bei

Altersgr.	aseptische Op.			bed.asept.Op.			septische Op.			Gesamt %
	Fälle	WI	%	Fälle	WI	%	Fälle	WI	%	
I	59	12	20,3	37	12	32,4	19	6	31,6	26,0
II	59	5	8,5	13	4	30,8	8	1	12,5	12,5
III	53	9	17,0	34	10	29,4	12	4	33,3	23,2
IV	91	9	9,9	42	7	16,7	28	10	35,7	16,1
V	72	4	5,5	36	2	5,5	25	8	32,0	10,5
Gesamt	334	39	11,7	162	35	21,6	92	29	31,5	17,5

Tabelle 5: Wundinfektionsraten der einzelnen Operationsgruppen, bezogen auf die Altersklassen

Wie erwartet, weisen die aseptischen Operationen die geringste Gesamtinfektionsquote auf. Die bedingt aseptischen Operationen und vor allem die septischen Operationen zeigen bedeutend häufiger Wundinfektionen, bei den septischen Operationen z.B. kommt auf 3 Operationen 1 Wundinfektion. Mit zunehmendem Lebensalter fällt außerdem die Gesamtinfektionsquote. Dies bestätigt sich vor allem bei den aseptischen und bedingt aseptischen Operationen, während jene bei den septischen Operationen annähernd gleich bleibt.

Eine Ausnahme zeigt Altersgruppe II mit einer relativ geringen Wundinfektionsquote, obwohl man gerade hier wegen dem Tiefpunkt des kindlichen Antikörperspiegels eine eher hohe Quote an Wundinfektionen erwartet hätte. Eine Erklärung könnten die häufigen Pyloromyotomien in diesem Alter geben. Sie könnten die Statistik verändern, da es sich um aseptische Operationen mit einem geringen Wundinfektionsrisiko handelt.

4. Wundinfektionen nach Darmoperationen

Hierbei sollen nur die bedingt aseptischen Operationen näher untersucht werden, die mit einer Eröffnung des Darmlumens einhergingen, wie Enterotomien, Resektionen, Fistel- und Anus praeter-Anlegungen und deren Beseitigung. Darmoperationen mit septischen Verhältnissen, z.B. Colonperforation mit eitriger Peritonitis, werden nicht in diese Betrachtung aufgenommen.

Insgesamt kommen bei Darmoperationen 21,6 % Wundinfektionen vor. Dabei zeigen die Dickdarmeingriffe ein größeres Risiko zur Wundinfektion als die Eingriffe am Dünndarm. Am stärksten belastet sind Anus praeter-Anlagen und deren Beseitigung.

Tabelle 6

Dünndarmeingriffe	Anzahl	WI	%
Enterotomien	33	5	15,1
Eingriffe ohne Stoma	48	8	16,6
Eingriffe mit Stoma	4	0	
Gesamt	85	13	15,3
Dickdarmeingriffe	Anzahl	WI	%
Enterotomien	3	1	
Eingriffe ohne Stoma	25	5	20,0
Eingriffe mit Stoma	49	16	32,6
Gesamt	77	22	28,6

Tabelle 6: Häufigkeit der Wundinfektionen, bezogen auf verschiedene operative Maßnahmen bei Dünn- und Dickdarmeingriffen

5. Folgen von Relaparatomien auf die Wundinfektionsraten

70 der angefallenen Wiedereingriffe innerhalb des stationären Aufenthaltes waren zur Erreichung des chirurgisch-therapeutischen Zieles notwendig geworden. Es interessiert nun, ob nach einer Relaparatomie die Anfälligkeit gegenüber Wundinfektionen größer wird.

Tabelle 7

	Fälle	WI	%
Einfacheingriffe	518	78	15,0
Mehrfacheingriffe	70	25	35,8

Tabelle 7: Infektionsraten, bezogen auf Einmal- bzw. Mehrfacheingriffen

Wie aus den Zahlen zu ersehen ist, erhöht sich die Quote der Wundinfektionen nach Mehrfacheingriffen beträchtlich.

6. Wundinfektionen bei angeborener Gallengangsatresie

Hierbei rechnet man mit vermehrten Wundinfektionen, da es durch die Abflußbehinderung der Galle zu einer fortschreitenden Zerstörung des Leberparenchyms kommt. Die dadurch verminderte Eiweißsyntheserate in der Leber hat einen negativen Einfluß auf die Wundheilung.

Tabelle 8

Fälle	WI	%
17	4	23,5

Tabelle 8: Infektionsraten nach OP bei angeborener Gallengangsatresie

Es wurden 17 Eingriffe bei einer nachgewiesenen angeborenen Gallengangsatresie beurteilt. Insgesamt traten 4 Wundinfektionen auf, gleich 23,5 %.

Trotz der Unsicherheit wegen der niedrigen Operationszahl scheinen bei angeborener Gallengangsatresie nicht vermehrt Wundinfektionen vorzukommen, da die Quote bei bedingt aseptischen Eingriffen in diesen Altersklassen - I und II - eher noch höher liegt.

7. Wundinfektionen bei Malignomen

Bei den operierten Malignomen handelt es sich meist um Sarkome und um embryonale Tumore.

Tabelle 9

Malignomoperationen	Fälle	WI	%
	42	10	23,8

Tabelle 9: Wundinfektionsquote bei Malignomoperationen

Auf 42 Eingriffe im Bauchraum entfallen 10 Wundinfektionen, das sind 23,8 %. Die überwiegende Mehrzahl der Operationen entsprach einer aseptischen Operation - Wundinfektionsquote hier 11,7 % -. Somit weisen große Operationen bei Malignomen eine verstärkte Neigung zu Wundinfektionen auf. Allerdings sollte man berücksichtigen, daß bei ungefähr 50 % der Malignomoperationen des Krankengutes schon intraoperativ und anschließend am 7., 14. usw. postoperativen Tag Cytostatika gegeben wurden. Cytostatika haben höchstwahrscheinlich einen hemmenden Einfluß auf die Wundheilungsvorgänge.

8. Körperinfekt und Wundinfektion

Patienten, die während ihres Klinikaufenthaltes eine Infektion durchmachten, wie z.B. Harnwegsinfekte, Darminfekte, Infekte der Luftwege und der Pleura, HNO-Erkrankungen, Kinderkrankheiten, Meningitis, infizierte Tubus, infizierte Venenkatheter, infizierte Venae sectio und Sepsis, lassen eine höhere Wundinfektionsrate erwarten, da die dadurch hervorgerufene Allgemeinbeeinträchtigung und die Beanspruchung des Immunsystems nicht ohne Auswirkung auf die Wundheilung bleiben sollte.

Tabelle 10

	Fälle	WI	%
Patienten mit Körperinfekt	206	59	28,6
Patienten ohne Körperinfekt	382	44	11,5

Tabelle 10: Wundinfektionsquote bei postoperativ durchgemachter Infektion

Es zeigt sich, daß nach einem postoperativ durchgemachten Körperinfekt es mehr als doppelt so häufig zu einer Wundinfektion kam.

9. Klinikaufenthaltsdauer und Wundinfektion

Eine lange Liegedauer ist zuerst abhängig von der Schwere des Eingriffes, dann vom postoperativen Verlauf und von Komplikationen wie z.B. Wundinfektionen.

Tabelle 11

Stat. Aufenthalt	Fälle	WI	%
Bis 2 Wochen	249	19	7,6
Bis 1 Monat	194	42	21,6
Bis 2 Monate	90	24	26,6
Über 2 Monate	55	18	32,8

Tabelle 11: Wundinfektionsquoten in Abhängigkeit von der stationären Aufenthaltsdauer

- 42 % der Kinder verließen nach 2 Wochen das Krankenhaus,
bei ihnen lag die Wundinfektionsquote bei 7,6 %.
- 32,8 % der Kinder verließen nach 4 Wochen das Krankenhaus,
bei ihnen lag die Wundinfektionsquote bei 21,6 %.

- 15,3 % der Kinder verließen nach 2 Monaten das Krankenhaus,
bei ihnen lag die Wundinfektionsquote bei 26,6 %.
- 8,5 % der Kinder verließen nach über 2 Monaten das Kranken-
haus, bei ihnen lag die Wundinfektionsquote bei 32,8 %.

Somit verlängern postoperativ aufgetretene Wundinfektionen den Krankenhausaufenthalt entsprechend dem Schweregrad der Wundheilungsstörungen.

10. Letalität der Operationen im Kindesalter

Von den 588 Krankheitsfällen großer Bauchoperationen endeten 77 noch während ihres Klinikaufenthaltes tödlich. Dies entspricht einer Gesamtletalität von 13,1 %. Bezieht man die Todesfälle auf sämtliche 643 Operationen, so erniedrigt sich die Quote auf 12,0 %.

Tabelle 12

Altersgruppe	OP-Fälle	po. verstorben	%
I	147	51	34,7
II	87	8	9,2
III	102	7	6,9
IV	167	8	4,8
V	140	3	2,1
	643	77	12,0

Tabelle 12: Letalität, bezogen auf die Altersgruppen

Säuglinge weisen eindeutig das höchste Operationsrisiko auf. Zweidrittel aller Todesfälle nach großen Bauchoperationen betrafen diese Altersgruppe. Danach nimmt die postoperative Letalität kontinuierlich ab.

11. Wundinfektion und Letalität

Statistisch gesehen verstärkt eine aufgetretene Wundinfektion das Risiko der Operationssterblichkeit. Endete nämlich ein Krankheitsverlauf tödlich, war in 41,6 % der Fälle eine Wundinfektion vorhanden. Endete er nicht tödlich, betrug die Quote nur 13,9 %.

Tabelle 13

	Zahl	WI	%
po verstorben	77	32	41,6
po überlebt	511	71	13,9

Tabelle 13: Wundinfektion und Letalität

12. Sepsis

Tabelle 14

Altersgruppe	OP-Fälle	Sepsisfälle	%
I	147	56	38,1
II	87	7	8,0
III	102	8	7,8
IV	167	13	7,8
V	140	3	2,1
Gesamt	643	87	13,5

Tabelle 14: Sepsisfälle, bezogen auf die Altersgruppen

Etwa jedes achte Kind macht während seines postoperativen Krankenhausaufenthaltes eine Sepsis durch. Die Kriterien einer Sepsis waren in erster Linie ein schlechter Allgemeinzustand, ein signifikanter Thrombocytenabfall sowie vor allem die positive Blutkultur. Die Altersverteilung der Sepsis weist ein ähnliches Bild wie die der Letalität auf. Auch hier ist die Altersgruppe I

eindeutig am häufigsten betroffen. Von den 87 Sepsisfällen endeten 32 tödlich, davon 24 in der Altersgruppe I, wie Tabelle 15 zeigt.

Tabelle 15

Altersgruppe	Operationen	Sepsistote	%
I	147	24	16,3
II	87	3	3,4
III	102	1	1,0
IV	167	2	1,2
V	140	2	1,4
Gesamt	643	32	5,0

Tabelle 15: Sepsis als Todesursache, bezogen auf die Altersgruppen

41,5 % der postoperativen Todesursachen sind nach klinisch-bakteriologischer und/oder pathologisch-anatomischer Diagnose auf eine Sepsis bzw. Septicopyämie zurückzuführen. Somit verstarben 5 % aller operierten Kinder an diesem Krankheitsbild. Gefährdet sind vor allem die Früh- und Neugeborenen. Jedes 6. operierte Kind dieser Altersgruppe erlag postoperativ einer Sepsis.

Die Ursachen der Sepsisfälle lassen sich retrospektiv aus den Krankheitsblättern nicht eindeutig bestimmen. Immerhin ist es aufschlußreich, daß in 14 Fällen der Venenkatheter Ausgangspunkt einer septischen Infektion war. Inwieweit eine eingetretene Wundinfektion die Sepsis bewirkte bzw. förderte, läßt sich im Nachhinein kaum eruieren. Die Tatsache jedoch, daß in den 22 tödlich verlaufenden Sepsiserkrankungen, bei denen das Auftreten oder Nichtauftreten einer Wundinfektion beurteilbar war, 15mal eine Wundinfektion aufgetreten ist, läßt eine ursächliche Beziehung bzw. Interaktion wahrscheinlich erscheinen.

Insgesamt konnten in den 87 Sepsisfällen 104 Erreger nachgewiesen werden: Die häufigsten Erreger, die in der Blutkultur gefunden wurden, waren:

Klebsiella	26 mal
Pseudomonas pyoc.	21 mal
Staphylokokken	18 mal
Colistämme	8 mal
Streptokokken	8 mal
Candida	6 mal
Enterokokken	5 mal
Proteus	4 mal

12. Bakteriologische Untersuchungsergebnisse

Insgesamt wurden 85 Wundabstriche bakteriologisch untersucht. Die Beurteilung der Untersuchungsergebnisse ist somit durch die geringe Fallzahl beeinträchtigt. Es lassen sich nur Trendangaben machen.

Tabelle 16

OP-Situation	Fälle	Monoinfektion	Mischinfektion
Nach aseptischen OP	27	17	10
Nach bedingt aseptischen OP	31	9	22
Nach septischen OP	27	13	14
Gesamt	85	39	46

Tabelle 16: Wundinfektionstyp, bezogen auf die jeweilige chirurgische Situation

Insgesamt halten sich Mono- und Mischinfektion in etwa die Waage. Bei den aseptischen Operationen überwiegen die Monoinfekte, bei den bedingt aseptischen Operationen überwiegen die Mischinfekte

eindeutig, bei den septischen Operationen läßt sich kein Übergewicht feststellen.

2.3.12.1

Zunächst sollen die Monoinfektionen genauer untersucht werden, und zwar hinsichtlich des Keimspektrums.

Tabelle 17

OP-Situation	Fälle	Erreger der Monoinfektion						
		Staph	Strepto	Pseudo	Coli	Entero	Proteus	Klebs
aseptisch	17	12	1		3			1
bedingt aseptisch	9	3	1		4		1	
septisch	13	2	1	2	5	1	1	1
Gesamt	39	17	3	2	12	1	2	2

Tabelle 17: Keimspektrum der Monoinfektion in Abhängigkeit von der operativen Situation

Die häufigsten Erreger sind Staphylokokkus aureus und Colistämme, die zusammen dreiviertel aller Monoinfektionen ausmachen. Staphylokokken kommen vor allem nach aseptischen Eingriffen vor, die Colierreger scheinen mehr nach infizierten Eingriffen vorzukommen.

Bei den aseptischen Operationen überwiegen eindeutig die Staphylokokken, während sich bei den bedingt aseptischen Operationen Staphylokokken und Coli in etwa die Waage halten. Bei den septischen Operationen überwiegen gram negative Keime. Hier fallen Coli und andere enterogene Keime ins Gewicht.

2.3.12.2 Ebenso sollen nun die Mischinfektionen untersucht werden.

Tabelle 18

OP-Situation	Fälle	Zahl d. gezücht. Keime	Erreger der Mischinfektion					
			Gram+	Pseudo	Coli	Entero	Proteus	Klebs
aseptisch	10	21	6	4	3	2	2	4
bedingt aseptisch	22	58	12	3	17	11	13	2
septisch	14	29	6	4	8	5	5	5
Gesamt	46	108	20	11	28	18	20	11

Tabelle 18: Keimspektrum der Mischinfektion in Abhängigkeit von der operativen Situation

Weitaus stärker als bei den Monoinfektionen fallen hier die gram negativen Keime ins Gewicht. Mehr als 50 % der Erreger sind enterogene Keime.

Nach aseptischen Operationen treten alle Keime in etwa gleich häufig auf. Für bedingt aseptische Eingriffe gilt, daß hier die enterogenen Keime ein deutliches Übergewicht besitzen. Auch nach den septischen Operationen überwiegen die Darmkeime.

2.3.12.3 Keimspektrum der Wundinfekte mit zunehmendem Lebensalter

Trotz der geringen Zahl soll versucht werden, Veränderungen des Keimspektrums mit zunehmendem Lebensalter nachzuweisen.

a) Aseptische Operationen

Tabelle 19

Alters- gruppe	Gesamt- Wundinfektions- quote	Monoinfektion		Mischinfektion	
		gram +	gram -	gram +	gram -
I	20,3	2	4	2	9
II	8,5	2	-	2	2
III	17,0	4	1	4	2
IV	9,9	1	-	4	4
V	5,5	2	1	-	-

Tabelle 19: Häufigkeit von Mono- und Mischinfekten nach aseptischen Operationen in Relation zu den Altersgruppen

Die gram negativen Keime, die in der Altersgruppe I dominieren, nehmen mit zunehmendem Alter ab, während die gram positiven Keime eher zunehmen.

Insgesamt kann man in etwa aussagen, daß sich das Verhältnis der Summe der gram negativen Keime zu den gram positiven mit steigendem Lebensalter zugunsten der gram positiven verschiebt.

b) Bedingt aseptische Operationen

Tabelle 20

Alters- gruppe	Gesamt- Wundinfektions- quote	Monoinfektion		Mischinfektion	
		gram +	gram -	gram +	gram -
I	32,4	3	2	4	7
II	30,8	-	-	4	7
III	29,4	-	3	4	14
IV	16,7	-	-	5	7
V	5,5	1	-	4	5

Tabelle 20: Häufigkeit von Mono- und Mischinfektionen bei bedingt aseptischen Eingriffen in Relation zur Altersgruppe

Schlüsse lassen sich, wenn überhaupt, nur bei den Mischinfektionen ziehen. Im Gegensatz zu den aseptischen Operationen zeigen die gram positiven Keime keine Änderung, während die gram negativen Keime ein Maximum an Häufigkeit zwischen dem 4. und dem 12. Lebensmonat aufweisen.

c) Nach septischen Operationen

Tabelle 21

Alters- gruppe	Gesamt- Wundinfektions- quote	Monoinfektion		Mischinfektion	
		gram +	gram -	gram +	gram -
I	31,6	1	1	3	10
II	12,5	1	1	-	-
III	33,3	-	2	1	2
IV	35,7	1	3	2	8
V	32,0	2	1	1	3

Tabelle 21: Häufigkeit der Mono- und Mischinfektion bei septischen Eingriffen in Relation zu den Altersgruppen

Bei den Monoinfektionen bleibt das Verhältnis der gram positiven zu den gram negativen Keimen in den jeweiligen Altersgruppen in etwa gleich, während die gram negativen Keime bei den Mischinfektionen immer überwiegen. Eindeutige Altersverschiebungen lassen sich nicht erkennen.

2.3.12.4 Wundkeim und Letalität

Obwohl man aus dem Krankenblatt nicht sicher einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Wundinfektion und letal endender Sepsis finden konnte, soll versucht werden, Aufschluß darüber zu geben, ob und in welcher Zusammensetzung Sepsiskeime bei gegebenen Wundinfektionen zum Tode führen.

Tabelle 22

Altersgruppe	Häufigkeit	Keimzusammensetzung
I	3	Coli
I	1	Pseudomonas / Candida
I	1	Pseudomonas / Candida / Klebsiella
I	1	Klebsiella / Enterokokken
I	2	Enterokokken / Proteus
I	1	Coli / Candida
IV	1	Coli / Pseudomonas / Enterokokken danach Candida

Tabelle 22: Keimspektrum und Häufigkeit von 10 tödlichen Sepsisverläufen, die mit einer Wundinfektion einhergingen, bezogen auf die Altersgruppen

Wie oben aufgeführt, sind vor allem Neugeborene von tödlichen Sepsisverläufen bedroht. Es fällt auf, daß nur Coli als alleiniger Sepsiserreger einen letalen Ausgang bedingt. Interessant ist auch, daß Candida als Begleit- oder Sekundärerreger das Krankheitsbild erheblich beeinträchtigt, anscheinend unabhängig vom Lebensalter.

2.3.12.5 Therapeutische und medikamentöse Einflüsse auf die Wundheilung

Es interessiert, ob eine praeoperative, das heißt innerhalb einer Woche vor dem Operationstermin erfolgte Gabe von Antibiotika einen Einfluß auf die Wundheilung besitzt.

Nach insgesamt 33 solchen Operationen kam es 11 mal, gleich 33,3 % der Fälle, zu einer Wundinfektion. Diese Quote deckt sich fast genau mit der nach Relaparatomien (Tab. 7, S. 38). 26 der angegebenen Operationen waren Wiedereingriffe, so daß keine Aussage über den nützlichen oder schädlichen Einsatz von Antibiotika vor einer großen Bauchoperation getroffen werden kann. Bei

Tabelle 23

	Fälle	WI	%
präop. AB-Gabe	33	11	33,3
keine präop. AB-Gabe	610	92	15,0

Tabelle 23: Antibiotika und Wundinfektion

Operationen am offenen Herzen jedoch zeigt WYSOCKI (1977, I), daß eine genau geplante, intraoperativ begonnene, gezielt gegen Staphylokokken gerichtete Prophylaxe mit 2×10^6 E Penicillin G und 2×4 g Dicloxacillin die Quote an Wundinfektionen senken kann.

Weiter interessiert, ob die Gabe von Cytostatika bzw. Immunsuppressiva während oder in den Tagen nach der Operation die Wundheilung beeinträchtigt.

Tabelle 24

	Fälle	WI	%
postoperativ Cytostatika bzw. Immunsuppressiva	33	8	24,2
postop. keine Cytostatika bzw. Immunsuppressiva	610	95	15,5

Tabelle 24: Cytostatika bzw. Immunsuppressiva und Wundinfektion

Die Zahlen scheinen dagegenzusprechen, da es bei 33 in Betracht kommenden Operationen zu 8 Wundinfektionen, gleich 24,2 %, kam. Diese Quote liegt nur wenig über dem generellen Durchschnitt von 17,5 % und entspricht fast genau der von Malignompatienten mit 23,8 %.

3. DISKUSSION

3.1 Allgemeines

Die Ergebnisse zeigen, daß postoperative Wundheilungsstörungen - insbesondere Wundinfektionen - in der großen Bauchchirurgie an Kindern hinsichtlich Heilungsverlauf und Operationsergebnis von großer Bedeutung sind.

GIERHAKE (1970) behauptet, daß die meisten Erreger einer Wundinfektion vom Patienten selbst stammen und während der Operation in das Wundgebiet eindringen.

Dies gilt für aseptische Operationen, bei denen die Infektionserreger vor allem von der Haut des Patienten kommen (HEGEMANN, 1969; WURNIG, 1970) und für bedingt aseptische Operationen, bei denen durch Eröffnung eines bakterienhaltigen Organs - meist Darm - Erreger frei werden. Septische Operationsgebiete sind schon primär infiziert.

Staphylokokken scheinen eine Ausnahme zu machen. Diese werden häufig in der Luft auf den Stationen, sowie in Rachenabstrichen von Operations- und Pflegepersonal nachgewiesen und sollen prä- oder postoperativ das Operationsgebiet kontaminieren. Grundsätzlich scheint sich das Keimpektrum der Wundinfektionserreger in den letzten Jahren zu verschieben. Waren vor 1960 primär Infektionen mit Staphylokokkus aureus gefürchtet, nehmen seitdem gram-negative Keime an Häufigkeit zu (GIERHAKE, 1970; SCHMITT, 1973). Diese Zunahme dürfte auf die Selektion durch den breiten Antibiotikaeinsatz in den Kliniken zurückzuführen sein.

Unterstützt wird diese Behauptung der intraoperativen Kontamination dadurch, daß die Quote an Wundinfektionen bei aseptischen Operationen mit der Operationsdauer zunimmt (CRUSE, 1973) und daß nach der Operation signifikant häufiger Erreger im Operationsgebiet nachgewiesen werden können als vor der Operation.

3.2 Ergebnisse

1. Die eigenen Ergebnisse lassen sich am besten mit denen von ZIMMERMANN (1972) vergleichen. Dessen Arbeit umfaßt ein ähnlich großes Patientenkollektiv mit identischer Untergliederung in verschiedene Operations- und Altersgruppen. Mit Einschränkung lassen sich die Untersuchungsergebnisse von HECKER (1969) vergleichen. Die Arbeiten von WYSOCKI (1971 und Med.Mitt.) sowie von WURNIG (1970) stimmen hinsichtlich des Untersuchungsmaterials nur in einigen Punkten überein. Ein Vergleich mit den Erwachsenenquoten ist - wenn überhaupt - nur unter größtem Vorbehalt möglich.

2. Die Werte aus der Erwachsenen Chirurgie liegen im allgemeinen eindeutig niedriger. CRUSE (1973) berichtet über insgesamt 4,8 %, WACHWITZ (1970) über 5,1 %, KLEIN (1975) über 12,5 % und JOHNSTONE (1970) über 19,9 % an postoperativen Wundinfektionen. Die z.T. erhebliche Streuung in den Ergebnissen über Wundheilungsstörungen sowohl in der Erwachsenen Chirurgie als auch in der Kinder Chirurgie ist durch folgende Einschränkung erklärbar:
 - a) Die meisten Statistiken beziehen sich nur auf aseptische Operationen allein oder auf aseptische und bedingt aseptische Operationen. Werden auch die septischen Operationen mit aufgenommen, steigen die Gesamtwundinfektionsquoten deutlich an.

 - b) Die Statistiken beziehen sich im allgemeinen auf alle chirurgischen Fachrichtungen. Betrachtet man hier detailliert die Ergebnisse nach Bauchoperationen, so steigen die Wundheilungsstörungenquoten deutlich an.

 - c) Die Kriterien darüber, ob und welche Art von Wundheilungsstörung vorliegt, sind selten vergleichbar. Einige Statistiken beschreiben nur Wundinfektionen, andere nehmen auch noch aseptische Wundheilungsstörungen mit auf bzw. lassen eine klare Trennung von septischen und aseptischen Wundheilungsstörungen nicht erkennen.

d) Die Fallzahl und die Altersstruktur der verschiedenen Veröffentlichungen sind nicht vergleichbar.

3. Nach 643 großen Bauchoperationen in der Kinderchirurgischen Klinik München traten insgesamt 119 Wundheilungsstörungen, gleich 18,5 %, auf. Es kam zu 103 Wundinfektionen, gleich 16 %.
4. HECKER (1969) gibt insgesamt 25 % Wundheilungsstörungen an, davon 12,6 % Wundinfektionen und 12,5 % aseptische Wundheilungsstörungen. ZIMMERMANN (1972) weist auf 13,5 % an postoperativen Wundinfektionen hin, jedoch erfaßt er dabei nicht die Neugeborenenperiode.
5. In Übereinstimmung mit HECKER (1969) und ZIMMERMANN (1972) nimmt die Quote an Wundheilungsstörungen bzw. Wundinfektionen insgesamt mit zunehmendem Lebensalter eindeutig ab (Tab. 5, S. 35).

Die Ergebnisse der aseptischen Chirurgie des Bauchraumes wie Desinvaginationen, Pyloromyotomien, Probelaparatomien, Splenektomien, viele Tumorresektionen zeigen eine Zunahme an Wundheilungsstörungen. ZIMMERMANN (1972) gibt für den Zeitraum von 1950-1970 5,3 % postoperative Wundinfektionen an, die eigenen Ergebnisse von 1949 und 1971-1974 betragen 11,7 % an Wundinfektionen (siehe Tab. 5, S. 35). HECKER (1969) berichtet über 7,1 % Wundinfektionen, WURNIG (1974) über 10,0 % Wundinfektionen. WYSOCKI (1971) findet bei kinderchirurgischen Operationen am offenen Herzen 30,8 % aseptische Wundheilungsstörungen und 10,9 % Wundinfektionen. Die Abnahme der Wundinfektionen mit zunehmendem Alter gilt auch für die aseptischen Operationen.

Die Werte in der Erwachsenen Chirurgie sind niedriger. Bei CRUSE (1973), SCHMITT (1973) und RICHTER (1971) schwanken die Wundinfektionsquoten zwischen 10,3 % und 1,01 %.

Auf das Problem von Wundinfektionen bei Splenektomien soll näher eingegangen werden.

In Übereinstimmung mit BÖTTGER (1969) tritt bei den eigenen Untersuchungen nach 11 Splenektomien kein Fall einer Wundinfektion auf. LENNERT (1970) dagegen gibt 10,7 % an und begründet dies mit einem postoperativen Abfall des Ig M und dem Wegfall des Makrophagensystems der Milz. Auch NITSCHKE (1976) findet in seinen Untersuchungen einen Abfall des Ig M nach Splenektomie.

3.2.2

Nach bedingt aseptischen Operationen - nahezu alles Enterotomien - treten signifikant mehr Wundheilungsstörungen als nach aseptischen Operationen, nämlich 21,6 % statt 11,7 % auf (Tab. 5, S. 35). ZIMMERMANN (1972) und HECKER (1969) beschreiben mit 17,2 % bzw. 22,5 % ebenfalls eine deutliche Zunahme. Auch hier finden sie übereinstimmend eine Abnahme der Wundinfektionsquote mit steigendem Lebensalter. Die Zahlen aus der Erwachsenen Chirurgie dagegen sind wiederum insgesamt niedriger. Sie liegen zwischen 2,81 % und 15,93 % bei CRUSE (1973), SCHMITT (1973) und RICHTER (1971).

Vergleicht man die Wundheilungsstörungen nach Dünn- oder Dickdarmeingriffen miteinander, so sind die Dickdarmeingriffe erwartungsgemäß mehr belastet. Operationen am Dickdarm mit Eröffnung des Lumens bergen wegen der dichteren bakteriellen Flora verstärkt die Gefahr einer intraoperativen Kontamination des Wundbereiches in sich. WYSOCKI (1976) findet postoperativ im Wundgebiet nach aseptischen Eingriffen keine signifikante Zunahme an pathogenen Erregern gegenüber praeoperativ, während nach bedingt aseptischen Eingriffen im Wundgebiet vermehrt eine Kontamination mit enterogenen Keimen in Mischkultur nachgewiesen werden konnte. Eingriffe am Dünndarm führen in 15,3 % der Fälle zu postoperativen Wundinfektionen, Dickdarmeingriffe dagegen in 28,6 % (siehe Tab. 6, S. 37). ZIMMERMANN (1972) findet ähnliche Werte. Kommt die Anlage oder Beseitigung eines Stomas hinzu, steigt die Quote an Wundinfektionen in Analogie zu ZIMMERMANN (1972) an. Zusätzlich neigen Colonanastomosen eher zur Insuffizienz als solche am

Dünndarm. Die vaskuläre und kollagene Reaktion des Colons scheint relativ vermindert zu sein (WIESE, 1975).

Auch die Erwachsenenquoten liegen beträchtlich hoch. LARSEN (1971) weist auf 8 % Wundheilungsstörungen bei geschlossenen Dünndarmoperationen hin gegenüber 40 % bei offenen. BURTON (1973) gibt 61 % nach Colonoperationen an, GIERHAKE (1970) 44,9 % nach Colonresektionen.

3.2.3

Die septischen Operationen in der Kinderchirurgie weisen eine noch höhere Wundheilungsstöruungsquote als die bedingt aseptischen auf (siehe Tab. 5, S. 35). Das Lebensalter der Kinder scheint den eigenen Untersuchungen zufolge ohne Einfluß zu bleiben. Entscheidend sind septischen Verhältnisse während der Operation. Auf 3 Operationen kommt eine Wundheilungsstörung. Bei ZIMMERMANN (1972), WURNIG (1970) und HECKER (1969) ist jede zweite Operation davon betroffen.

Die Erwachsenenchirurgie weist ähnlich hohe Werte auf, z.B. 38,3 % nach CRUSE (1973).

3.3.1

Bei der statistischen Auswertung besitzen Operationsindikation und Lebensalter eine besondere Bedeutung. Jede Altersgruppe hat seine eigenen chirurgischen Erkrankungen und somit Operationsindikation.

In der ersten Altersgruppe werden Früh- und Neugeborene vorrangig an lebensbedrohlichen Mißbildungen des Verdauungstraktes operiert. Diese Altersgruppe stellt ein Risikokollektiv dar.

Die Altersgruppe II zeigt einen hohen Prozentsatz an Pyloromyotomien, einer Operationsindikation mit guter Wundheilungstendenz

Die Operationen von Invaginationen und die Korrekturoperationen beim Morbus HIRSCHSPRUNG betreffen vor allem die Altersgruppe III.

Die häufigen Operationen an perforierter Appendicitis mit einem relativ hohen Risiko an Wundinfektionen, finden vor allem zwischen dem ersten und fünfzehnten Lebensjahr statt. Diese Tatsachen haben einen nicht unerheblichen Einfluß auf die postoperative Wundinfektions- und Letalitätsraten.

3.3.2

In rund 11 % der Operationsfälle wurden während des stationären Aufenthalts Zweit- oder Mehrfacheingriffe notwendig. Vorwiegend handelte es sich um Relaparatomien bei postoperativem Ileus, in wenigen Fällen um eine Rückverlagerung des Anus praeter oder eine Sekundärnaht nach Platzbauch.

Die Quote an Wundinfektionen erhöhte sich von 15,0 % nach Einfacheingriffen auf 35,8 % nach Mehrfacheingriffen (Tab. 7, S. 38). Auch ZIMMERMANN (1972) findet einen signifikanten Anstieg von 11,8 % auf 34,9 %. Dieser Anstieg ist bemerkenswert, auch wenn durch die vorangegangene Operation eine Schwächung des Organismus anzunehmen ist. Wie oben erwähnt, könnte die prophylaktische Antibiotikagabe eventuell mit ausschlaggebend sein. Eine praeoperative Antibiotikazufuhr scheint in diesem Berichtszeitraum die Quote der gestörten Wundheilung nicht zu vermindern (Tab. 23, S. 51).

3.3.3

Häufig wird eine Zunahme von Wundheilungsstörungen bei Leberparenchymschäden beschrieben (DITTRICH, 1971; LINDNER, 1973).

Bei angeborener Gallengangsatresie kommt es durch den Rückstau der Galle gleichfalls zu Parenchymschäden in der Leber bis hin zum zirrhotischen Umbau. In den eigenen Ergebnissen findet sich

keine Zunahme der Wundheilungsstörungen. Nach 17 Operationen traten 4 Wundheilungsstörungen gleich 23,5 % auf (Tab. 8, S. 38). Dies entspricht ungefähr der Quote bei bedingt aseptischen Operationen im vergleichbaren Alterskollektiv. ZIMMERMANN (1972) dagegen beschreibt eine Zunahme der Wundinfektionen bei Gallengangs-atresie. Bei dessen Untersuchungen aus den Jahren 1950-1970 handelt es sich vorwiegend um Probepancreatomien, während in diesem Berichtszeitraum überwiegend eine Verbindung zwischen Leberpforte und Dünndarm nach der Methode von Kassai geschaffen wurde. Zusätzlich müssen die geringere Fallzahl und die frühzeitigere Diagnose- und Operationsstellung, meist in der Altersgruppe I oder II, in der ausgedehnten Parenchymschäden mit Funktionseinschränkung der Leber noch nicht ausgeprägt waren, berücksichtigt werden.

3.3.4

Über den Einfluß von Malignomen auf die Wundheilung finden sich in der Literatur zum Teil konträre Untersuchungsergebnisse (s. S. 12). In Übereinstimmung mit ZIMMERMANN (1972), bei dem es in 4 von 28 Fällen nach einer Malignomoperation zu einer Wundinfektion kam, zeigt sich in den eigenen Untersuchungen eine Zunahme der Wundinfektionen nach Malignomoperationen. Die Quote beträgt 23,8 % (Tab. 9, S. 39) und liegt damit eindeutig über der bei aseptischen Operationen und auch noch über der bei bedingt aseptischen Operationen. Wie jedoch oben erwähnt, kann der Einfluß des Malignoms per se bzw. dessen Konsequenzen wie z.B. Anämie, Hypoproteinämie sowie Bestrahlungen und cytostatische Therapie nicht relativiert werden. In dieser Untersuchung erhöhen postoperativ verordnete Immunsuppressiva und/oder Cytostatika die Quote an Wundinfektionen nicht signifikant.

3.3.5

Eine postoperative Infektion erhöht die Wahrscheinlichkeit einer Wundinfektion auf über das Doppelte (Tab. 10, S. 40). Sie stieg

von 11,5 % bei Patienten ohne Körperinfekt auf 28,6 % bei Patienten mit Körperinfekt. ZIMMERMANN (1972) bestätigt diese Ergebnisse. Bei diesem steigt die Wundinfektionsquote eines vergleichbaren Kollektivs von 13,9 % auf 30,0 %. Ausschlaggebend für den Anstieg könnte die erhöhte Beanspruchung des Immunsystems sein. Im Tierexperiment hemmt eine gleichzeitig bestehende Infektion die Wundheilung (DE HAAN, 1974).

Ob auch der bei Infektionen übliche Antibiotikaeinsatz Einfluß nimmt, kann hier nur angedeutet werden.

3.3.6

Auch die Verweildauer scheint die Wundheilung zu beeinflussen. Mit der Zunahme der Dauer des postoperativen Krankenhausaufenthaltes steigt die Quote an Wundheilungsstörungen (Tab. 11, S. 40). Z.B. machten nur 7,6 % der Patienten, die weniger als zwei Wochen in der Klinik verblieben, eine Wundheilungsstörung durch, dagegen 32,8 % derer, die über zwei Monate in der Klinik blieben. ZIMMERMANN (1972) und HECKER (1969) finden ähnliche Ergebnisse, wobei auch diese Autoren darauf hinweisen, daß die Verweildauer in erster Linie von dem Schweregrad des Eingriffes und von postoperativen Komplikationen wie z.B. einer Wundinfektion abhängt, die obige Beziehung umzukehren ist.

Eine Wundinfektion ist eine Komplikation und verlängert den Krankenhausaufenthalt. Die obige Beziehung sollte deswegen umgekehrt werden. Zusätzlich nimmt die Anfälligkeit der Wunde gegenüber Störfaktoren ab, je länger die Operation zurückliegt.

3.3.7

12,0 % aller operierter Kinder verstarben noch während ihres Krankenhausaufenthaltes. Eindeutig damit am stärksten belastet war die Altersgruppe I (Tab. 12, S. 41). Die postoperative Letalität in diesem Alter betrug 34,7 %. 51 von insgesamt 77 post-

operativ verstorbenen Kindern waren Früh- und Neugeborene. Nach dem ersten Lebensmonat geht die Letalität deutlich und annähernd linear zurück. Im Schulkindalter beträgt sie noch 2,1 %.

ZIMMERMANN (1972) findet noch höhere Todeszahlen, vor allem in der Altersgruppe III - den Säuglingen zwischen 4 und 12 Monaten - ging die Letalität eindeutig zurück. Statt 20,1 % in den Jahren 1950-1970 starben in den Jahren 1971-1974 "nur" noch 6,9 % der operierten Kindern. Auch in den übrigen Altersgruppen ist erfreulicherweise ein Rückgang der Letalität zu verzeichnen.

Ausschlaggebend für die hohe postoperative Letalität in der Neugeborenenperiode dürfte das gehäufte Auftreten von Risikokindern mit lebensbedrohlichen Mißbildungen und von Frühgeborenen mit allen Konsequenzen der Unreife in diesem Kollektiv sein. Zusätzlich ist diese Altersgruppe extrem sepsisgefährdet. 24 von insgesamt 32 tödlich verlaufenden Sepsisfällen gehörten der Altersgruppe I an (Tab. 14, S. 42).

3.3.8

Bei der Beurteilung von Wundinfektionen im Hinblick auf die Letalität muß man differenzieren. Endete ein Krankheitsverlauf tödlich, war in 41,6 % der Fälle eine Wundinfektion vorhanden; kam es nicht zum letalen Ausgang, lag die Quote bei 13,9 %. Statistisch gesehen verstärkt eine Wundinfektion das Risiko der postoperativen Letalität. ZIMMERMANNs Untersuchungen bestätigen dies (1972).

3.3.9

Zahlreiche Untersuchungen berichten über eine zunehmende Häufigkeit an Sepsisfällen während des postoperativen Verlaufs (LITTON, 1975; RAVE, 1975).

Waren in den 40er und 50er Jahren gram positive Keime, vor allem Staphylokokkus aureus gefürchtet (RODRIGUES, 1974), so überwie-

gen seit den 60er Jahren die gram negativen Keime wie z.B. *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella* und *E. Coli* (LITTON, 1975). In den letzten Jahren treten häufiger Pilzkeime auf, vor allem *Candida albicans* (RICHARDS, 1972; RODRIGUES, 1974).

Als Ursache für den Wechsel von gram positiven zu gram negativen Keimen und Pilzen gibt man die Selektion resistenter Erreger durch weitgefächerte antibiotische Therapie an.

Als Ursache für die absolute Zunahme von Sepsisfällen in der Kinderchirurgie werden die Fortschritte in der Geburtshilfe, Neonatologie, Pädiatrie und Kinderchirurgie angegeben (RAVE, 1975). Neugeborene, die vor wenigen Jahrzehnten totgeboren bzw. kurz nach der Geburt gestorben wären, überleben heute und können unmittelbar post partum operiert werden. Die Folge ist unter anderem eine Häufung von Risikokindern mit herabgesetzter Abwehranlage in den kinderchirurgischen Zentren. Die zum Überleben notwendige prae- und postoperative Intensivtherapie mit hochdosierter Antibiotikagabe, endotrachealer Intubation und Beatmung, intravenösem Zugang für Therapie und Ernährung, häufigem Personalkontakt und -wechsel usw. führt bei diesen geschwächten Kindern häufig zur Infektion und zur Sepsis, die wiederum durch intensive und eingreifende therapeutische Maßnahmen angegangen werden muß. 36,8 % dieser daran erkrankten Kinder starben an den Sepsisfolgen. Als diagnostische Kriterien einer Sepsis galten für diese Untersuchung der veränderte Allgemeinzustand, der signifikante Thrombocytenabfall und vor allem die positive Blutkultur. Auch Fälle mit deutlichem klinischen Verdacht auf eine Sepsis und mit pathologisch-anatomischem Nachweis von Erregern im Blut bis 12 Stunden post mortem wurden als Sepsiscopyämien angesehen. In dem Berichtszeitraum machten 13,5 % aller operierten Kinder eine Sepsis durch, insgesamt verstarben 5,0 % an diesem Krankheitsbild (Tab. 15, S. 43). ZIMMERMANN (1972) gibt insgesamt 4,3 % Sepsistote an.

Morbidität und Mortalität betrafen vorrangig die Neugeborenen. 2 von 3 Sepsisfällen und 3 von 4 Sepsistodesfällen ereigneten sich in dieser Altersgruppe.

Gram negative Keime dominieren eindeutig (s. S. 44). Klebsiella, Pseudomonas und E. Coli waren in über 50 % die Sepsiserreger. Staphylokokken und Streptokokken stellten nur ein Viertel aller Blutkeime. Auch RAVE (1975) findet bei Babys vor allem die oben genannten gram negativen Erreger. FELLER (1972) weist auf ein ähnliches Verhältnis zwischen gram positiven und gram negativen Keimen hin. DICKMANN (1976) beschreibt vorrangig Staphylokokkus aureus, E. Coli, Pseudomonas aer. bei Säuglingen.

Die durchschnittliche Mortalität der Sepsis betrug 36,8 %. Diese hohe Sterblichkeit stimmt mit LITTON (1975) überein. Gram negative Erreger führten eindeutig häufiger zum Tode als gram positive Erreger. Deren Mortalität betrug "nur" 23,7 %. Der gefährlichste Keim war Klebsiella. Jede zweite Sepsis endete hier tödlich. DIEKMANN (1976) dagegen beschreibt bei Pseudomonas-Sepsis 83 % Sterbefälle. Die Ursache der Sepsis konnte nicht immer eruiert werden. 14 mal konnte ein infizierter Venenkatheter, 2 mal ein infizierter Tubus und 1 mal eine infizierte Infusionslösung als Erregerquelle nachgewiesen werden. Inwieweit sich Wundinfektionen generalisierten, bleibt unklar. Der Nachweis des gleichen Erregers in der Wunde und im Blut ist jedoch ein starker Hinweis dafür, daß die Sepsis vom Wundgebiet ausging.

Für das Auftreten einer Pilzsepsis werden im allgemeinen abgeschwächte Immunitätslage und/oder Intensivtherapie gefordert (RICHARDS, 1972; RODRIGUES, 1974; STONE, 1974). Hochdosierte Antibiotika, häufige intravenöse Katheter und Dauerkatheter sollen abwehrschwache Patienten diesbezüglich gefährden. Besonders gerne tritt eine Pilzsepsis nach Verbrennungen, schwerem Trauma und bakterieller Sepsis auf. Auch eine hohe extrazelluläre Glucosekonzentration wie bei Glucoseinfusionen, Diabetes mellitus etc. erleichtert das Angehen einer Pilzsepsis (STONE, 1974). Generalisierte Pilzinfektionen nehmen zu nach einer Untersuchung von RICHARDS (1972).

Die besondere Rolle des intravenösen Katheters hinsichtlich der Sepsisgefährdung zeigt HOSKAL (1972). Bei 100 Patienten mit einem Subclaviakatheter fanden sich in 17 Fällen Erreger am Katheter, die zu einer Sepsis führten; 8 davon gehörten zu Candi-

daspecies. 3 Patienten verstarben an dieser Pilzsepsis. RODRIGUES (1974) gibt die Mortalität der Pilzsepsis mit 56 % an.

Die eigenen Ergebnisse zeigen (s. S. 44 bzw. 50), daß 2 von insgesamt 6 Patienten mit einer Pilzsepsis - 5 mal *Candida albicans*, einmal Monilien als Erreger - daran verstarben. Die Pilzsepsis trat meist während oder nach einer bakteriellen Sepsis auf.

Bei der Untersuchung des Keimspektrums der Sepsis hinsichtlich der Letalität zeigt sich, daß Mischinfektionen das Leben stärker bedrohen als Monoinfektionen (Tab. 22, S. 50). Bei 10 Krankheitsfällen mit tödlich verlaufender Sepsis und gleichzeitig bestehender Wundinfektion führte sieben mal eine Mischsepsis zum Tode. Nur *E. Coli* führte als Monoinfektion zum Tode.

Auch in diesem Kollektiv sind Früh- und Neugeborene eindeutig am stärksten belastet. 9 von 10 so verstorbenen Kindern gehörten der Altersgruppe I an.

3.4

Die Aussagen über die bakteriologischen Untersuchungsergebnisse sind durch die geringe Anzahl von insgesamt 85 positiv untersuchten Wundabstrichen beeinträchtigt. Trotzdem lassen sich in einigen Fällen Trendangaben machen, die dann meistens mit den Ergebnissen von ZIMMERMANN (1972) und HECKER (1969) übereinstimmen.

1. Wundinfektionen sind eher durch Mischinfektionen als durch Monoinfektionen verursacht. Bei ZIMMERMANN (1972), HECKER (1969) und CASELITZ (1971, Erwachsenen Chirurgie) überwiegen insgesamt die Mischinfektionen. In dieser Untersuchung treten 46 Misch- und 39 Monoinfektionen auf (Tab. 16, S. 44).
2. Bei den aseptischen Operationen überwiegen die Monoinfektionen. WYSOCKI (1971) gibt hierbei sogar 90 % Monoinfektionen an; in 80 % der Fälle verursacht durch *Staphylokokkus aureus*. In dieser Arbeit treten 17 Mono- und 10 Mischinfektionen auf

(Tab. 16, S. 44). Bei den bedingt aseptischen Operationen überwiegen eindeutig die Mischinfektionen (Tab. 16, S. 44). Die Untersuchungen ZIMMERMANNs weisen ein ähnliches Verhältnis auf.

3. Staphylokokken und E. Coli dominieren als Erreger der Monoinfektion (Tab. 17, S. 45). Sie verursachen 29 von 39 Monoinfektionen. Andere Keime verursachen nur vereinzelt eine Monoinfektion. Dies bestätigt auch ZIMMERMANN (1972). RICHTER (1971) findet gleichfalls bei Monoinfektionen vor allem Staphylokokken im Wundgebiet. Bei den nach aseptischen Operationen aufgetretenen Monoinfektionen überwiegen die Staphylokokken eindeutig, bei den nach bedingt aseptischen und bei den nach septischen Operationen treten vor allem gram negative Keime auf wie E. Coli, während die gram positiven Keime stark abnehmen. Insgesamt halten sich gram positive und gram negative Keime bei Monoinfektionen die Waage.
4. Mischinfektionen insgesamt werden vor allem durch gram negative Keime verursacht (Tab. 18, S. 46). Auf 20 gram positive treten 88 gram negative Erreger. Bei ZIMMERMANN (1972), HECKER (1969) und WYSOCKI (1977) liegen die Zahlen ähnlich: 8 gram positive auf 57 gram negative bzw. 29 gram positive auf 71 gram negative Erreger bzw. 24 gram positive auf 152 gram negative. Am häufigsten lassen sich Darmkeime wie E. Coli, Enterokokken und Proteus nachweisen. Das Überwiegen der gram negativen Keime bei Mischinfektionen gilt besonders für die bedingt aseptischen und septischen, weniger für die aseptischen Operationen. Hier fallen die Staphylokokken wieder stärker ins Gewicht.
5. Das Ergebnis von ZIMMERMANN (1972), daß sich bei Wundinfektionen nach bedingt aseptischen Operationen das Verhältnis zwischen gram positiven und gram negativen Keimen mit zunehmendem Lebensalter zugunsten der gram positiven verschiebt, kann bestätigt werden (Tab. 20, S. 48). Bis zum 12. Lebensmonat dominieren die gram negativen Erreger eindeutig. Danach halten die gram positiven Erreger zunehmend das Gleichgewicht. Dies

gilt nur für die Mischinfektion, da zu wenige Monoinfektionen vorliegen, um Aussagen zu machen.

6. Bei den aseptischen Eingriffen läßt sich ebenfalls eine Abhängigkeit des Keimspektrums vom Lebensalter nachweisen (Tab. 19, S. 47). In der Neugeborenenperiode werden 13 von 17 Wundinfektionen von gram negativen Keimen verursacht, danach überwiegen die gram positiven Keime bzw. sie halten den gram negativen die Waage.
7. Bei den septischen Operationen lassen sich die Ergebnisse nur noch unter Vorbehalt interpretieren (Tab. 21, S. 48). Diese Gruppe scheint eine Sonderstellung einzunehmen, da keine Abhängigkeit des Keimspektrums vom Alter festzustellen ist. Die gram negativen Keime überwiegen in jedem Lebensalter. Die septischen Operationen stellen auch schon bei den Gesamtquoten an Wundinfektionen eine Ausnahme dar. Während bei aseptischen und bedingt aseptischen Eingriffen die Quote an Wundinfektionen mit zunehmendem Lebensalter abnimmt, gilt dies nicht für die septischen Operationen. Deren Quote bleibt anscheinend unabhängig vom Lebensalter gleichmäßig hoch (Tab. 5, S. 35).

Zusammenfassung

Bei 643 Bauchoperationen an Kindern trat eine durchschnittliche Wundinfektionsquote von 16,0 % auf. Mit steigendem Lebensalter geht die Infektionsanfälligkeit insgesamt zurück.

Am stärksten sind die septischen Operationen mit Wundinfektionen belastet, unabhängig vom Lebensalter.

Vor allem Mehrfacheingriffe oder andere Infektionen, aber auch Malignome haben einen negativen Einfluß auf die Wundheilung.

Nach Dickdarmoperationen treten häufiger Wundinfektionen auf als nach Dünndarmoperationen.

Eine praeoperative Gabe von Antibiotika reduziert die Wundinfektionsquote nicht.

Nach aseptischen Operationen werden mehr Monoinfektionen, nach bedingt aseptischen Operationen mehr Mischinfektionen gesehen. Bei den septischen Operationen halten sich Mono- und Mischinfektionen die Waage.

Bei den Mischinfektionen dominieren gram negative Erreger, vor allem Darmkeime, während bei Monoinfektionen gram positive und gram negative Keime gleich häufig zu finden sind.

Die Operationsletalität beträgt 12,0 %, wobei vorrangig Früh- und Neugeborene betroffen sind. 41,5 % der Todesursachen sind auf eine Sepsis zurückzuführen. Erreger der Sepsis sind überwiegend gram negative Keime. In fast 50 % der Fälle war gleichzeitig eine Wundinfektion vorhanden.

5. LITERATURHINWEISE

ALEXANDER J.W., BOSSERT J.E., MC CLELLAN M.A.

Stimulants of cellular proliferations in wounds
Arch Surg 103 (8.1971) 167-74

ANDERSEN B., BENDTSEN A., HOLBRAND L.

Wound infection after appendectomy
Acta Chir Scand 138 (1972) 531-6

ARAMUGAM S., NIMMANIT S., ENQUIST J.

The effect of immunosuppression on wound healing
Surg Gynecol Obstet 133 (7.1971) 72-4

BABES T., DOWN H., HOUGHTON M.

Topical ampicillin in the prevention of wound
infections after appendectomy
Br J Surg 61 (1974) 489-92

BAXTER J., FORSHAM P.

Tissue effect of glucocorticoids
Am Journal of Medicine 53 (1972) 573-90

BELZER F., SALVATIEWA O., SCHWEIZER R.

Prevention of wound infections by topical antibiotics
in high risk patients
Am Surg 126 (1973) 180-4

BIEL H., BOHN H., RONNEBERGER H. ...

Beschleunigung der Wundheilung durch Faktor XIII der
Blutgerinnung
Arzneim Forsch 21 (10.1971) 1429-30

BORM D., KAISER N.

Aseptische Wunddehiszenzen und Gerinnungsfaktoren
Dtsch Med Wochenschr 94 (1969) 1401-6

BÖTTGER G.

Ursachen und Behandlung der postoperativen Bauchwand-
rupturen und der Bauchnarbenbrüche
Langenbecks Arch Chir 325 (1969) 39-52

BÖTTGER G., VORSTER C.

Postoperative Bauchwandruptur
Chirurg 40 (1969) 80-5

BRAMBELL R.

The transmission of passive immunity from mother to
young
Modern Perinatale Medizin (1970) Chapter 9

BRAUN O.H.

Über die infektionsverhütende Wirkung der Muttermilch
und deren möglichen Ursachen
Klinische Pädiatrie 188 (4.1976) 297-310

BRUNINS H., AHREN C.

Healing during the cicatrication phase of skin
incisions closed by non-suture-technique
Acta Chir Scand 135 (1969) 289-95

BRUNINS U., AHREN C.

Healing impairment in skin incisions closed with silk
sutures
Acta Chir Scand 135 (1969) 369-81

BRÜCKNER, W.L., LEWITZKA H.J. MAHNEL H. ...

Tierexperimentelle Untersuchungen über den Einfluß von
Viren auf die Wundheilung
Münch Med Wochenschr 116 (5.1974) 941-4

BURKHARDT K.

Die Wunddehiszenz nach Laparatomien
Bruns Beitr klin Chir 216 (1968)

BURTON R.C.

Postoperative wound infections in colonic and rectal surgery

Br J Surg 60 (1973) 363

CASELITZ F.H., FREITAG V.

Bakterielles Studium bei Wundinfektionen

Ärztl Lab 17 (1971) 3-9

CASSAN D., SIEWERT R.

Die vollständige Wundruptur in neuerer Sicht

Chirurg 38 (1967) 381-5

CRUSE P., FORD R.

A five-year prospective study of 23649 surgical wounds

Arch Surg 107 (1973) 206-10

DABEW D., ENGELHARD G.H., STRUCK H.

Wundheilung und Kollagenstoffwechsel

Res Exp Med (Berl) 157 (1972) 242-4

DALY JM, VARS H., DUDRICH S.

Effect of protein depletion on strenght of colonic anastomoses

Surg Gynecol Obstet 134 (1.1972) 15-21

DE HAAN BB, ELLIS H., WILKS M.

The role of infection on wound healing

Surg Gynecol Obstet 138 (5.1974) 693-700

DICKMANN L., KOTZUR J.

Sepsis im Neugeborenen- und Säuglingsalter

Klin Päd 188 (3.1976) 135-45

DITTRICH H.

Wundheilungsstörungen und septische Chirurgie

Chirurg 42 (7.1971) 289-95

ECKHARD B., JEHLICH A., NITZSCHE L.

Der Wert der praeoperativen Bestimmung des Faktor XIII
für die postoperativ auftretenden Wunddehiszenzen nach
Laparatomien

Zbl Chir 95 (1970) 433-6

EDLICH R., MADDEN J., PRUSAK M. ...

Studies in the management of the contaminated wound
Ann Surg 165 (1967) 668-72

EDLICH R., THUL J., PRUSAK M.

Studies in the management of the contaminated wound
Am J Surg 122 (1971) 394-7

EGRY G., SOMOGYVARIK

Die Anwendung von Gewebsklebstoffen bei Magen-Darm-
operationen

Chirurg 42 (1.1971) 22-7

EHRlich H.P., TARVER, HUNT T.K.

Inhibitory effects of Vitamin E on collagen synthesis
and wound repair

Ann Surg 175 (2.1972) 235-40

EHRlich H.P., TARVER H., HUNT T.K.

Proteolysis of preformed protein in wound nutrition
Surg 76 (8.1974) 263-6

ELEK S., CONEN PE

The virulence of Staphylococcus pyogenes for man
Brit J exp Path 38 (1957) 573

FELLER J., FEKETY F., RICHARDS K.

Diagnosis and treatment of postoperative bacterial
Sepsis

Surg Clin North Am 52:6 (12.1972) 1391-8

FELLER J., RICHARDS K., PIERSON C.

Prevention of postoperative Infections

Surg Clin North Am 52:6 (12.1972) 1361-7

- GABBIANI G., HIRSCHL B.J., RYAN G.B.
Granulation tissue as a contractile Organ
A study of structure and function
J Exp Med 135 (4.1972) 719-34
- GANDINO, BALSAMO N., REYNOLDS B.
Closure of abdominal wounds with trough and trough
safety retention sutures
Am J Surg 120 (1970) 124-5
- GIERHAKE F.W.
Antibiotika und ihre Indikationen in der Chirurgie
Chirurg 46 (1.1975) 10-5
- GIERHAKE F.W.
Die gestörte postoperative Wundheilung
Fortsch Med 87, II (1969) 1307-10
- GIERHAKE F.W.
Postoperative Wundheilungsstörungen
Springerverlag (1970)
- GIERHAKE F.W., GRABOW L., SPITZER G. ...
Proteaseninhibitoren und Wundheilung
Chirurg 42 (8.1971) 360-3
- GIERHAKE F.W., PAPASTAVRAN N., ZIMMERMANN K. ...
Prophylaxe postoperativer Wundheilungsstörungen
durch Faktor-XIII-Substitution
Dtsch Med Wochenschr 99, 1-26 (5.1974) 1004-9
- GIERHAKE F.W., VOLKMANN W., BECKER W. ...
Faktor-XIII-Konzentration und Wundheilung
Dtsch Med Wochenschr 95 (7.1970) 1472-5
- GREYSON N.D., RHODES B., BUCHANAN J. ...
Local increases in re(s) function during healing
J Reticuloendothel Soc 11 (3.1972) 293-9

HART D., POSTLETHWAIT R.W., BROWN J.

Postoperative woundinfections

Ann Surg 167 (1968) 728-43

HECKER W.Ch., WYSOCKI S., POHL J.

Postoperative Wundinfektion im Kindesalter

Analyse von 1965 großen Operationen und Folgerungen für
die Therapie

Z f Kinderchir 6 (1969) 454-65

HEGEMANN G.

Wundinfektion

Hefte Unfallheilkd 102 (1969) 16-25

HEIDE K.

Immunologische Fragen bei gestörter Wundheilung

Therapiewoche 21 (1971) 3375-82

HEIMBERGER S., WOLF M., CHERRY G.

An Evaluation of the effect of cartilage powder on
wound healing

Arch Surg 95 (1967) 643

HEITE H.J., IRRO H.

Ablauf der Wundheilung unter Anwendung anaboler und
kataboler Steroide am Kaninchenohrmodell nach Heite

Arzneim Forsch 23 (9.1973) 1341-6

HELPAP B., CREMER H.

Autoradiographische Untersuchungen über die binde-
gewebige Proliferation in Hautwunden

Res Exp Med (Berl) 157 (1972) 289-99

HERNANDEZ-RICHTER H.J., STRUCK H.

Corticoide und Wundgranulation vom experimentellen und
klinischen Standpunkt

Hefte Unfallheilkd 99 (1968) 132-5

HERNANDEZ-RICHTER H.J., STRUCK H.

Neuere Vorstellungen zur Theorie der Wundheilung
Hippokrates 42 (9.1971) 332-45

HEUGHAN C., CHIR B., GRISLIS G.

The effect of anemia on wound healing
Ann Surg 179 (1974) 163-7

HOFMANN R., KYANK H., STRAUBE W.

Immunologie der Schwangerschaft
Fortschr Med (1975) 167-7

HOSKAL V.

Intravenous catheters and infections
Surg Clin North Am 52:6 (12.1972) 1407-17

HSU T., HSU J.

Zinc deficiency and epithelial wound repair
Proc Soc Exp Biol Med 140 (1972) 157-60

HUBBARD B., REVER W.

Retention sutures in the closure of abdominal incisions
Am J Surg 124 (1972) 378-80

HUDSPETH A.S.

Elimination of surgical wound infections by delayed
primary closure
Ann Surg 176 (1972), 118-9

HUNT T.K., EHRLICH H.P., GARCIA J.A.

Effect of Vitamin A in reversing the inhibitory effect
of cortisone on healing of open wounds in animals
and men
Ann Surg 170 (1969) 633-41

HUNT T.K., NIINIKOSKI J., ZEDERFELDT B.

Role of oxygen in repair processes
Acta Chir Scand 138 (1972) 109-10

HUSAIN S.L., FELL G.S., SCOTT R.

Zinc and healing

Lancet 2 (12.1970) 1361-2

JAGELMANN D.G.

The effect of malignant disease on peritoneal healing
in the rat

Br J Cancer 26 (7.1972) 226-9

JEPSEN O.B.

Postoperative wound sepsis in general surgery

Acta Chir Scand 138 (1972) 343-8

JEPSEN O.B., LARSEN Ö., THOMSEN F.

Postoperative wound sepsis in general surgery

Acta Chir Scand 136 (1970) 261-70

JHASZ M., REFI M., BÖRSONYI M. ...

Anlegen von Ileocolostomien mit dem Klebstoff
Histoacryl

Z Exp Chir 5 (1972) 210-6

JOHNSTONE F.R.C.

Infection on a surgical service

Am J Surg 120 (1970) 192-7

KARPPINEN V., MYLLÄRNIEMI H.

Vascular reactions in the healing laparotomy wound
under cytostatic treatment

Acta chir Scand 136 (1970) 675-80)

KELLNER G.

Zum Konnex von Wundsetzung, Wundheilungsstörung und
chronischer Entzündung

Osterr Z Stomatol 70 (3.1973) 82-9

KINDLER H

Medikamentöse Hemmwirkung auf das Granulationsgewebe

Hefte Unfallheilkd 99 (1969) 130-2

KIVISAARI J., VIHERSAARI T., RENVALL S.

Energy metabolism of experimental wounds at various
oxygen environment

Ann Surg 181 (1975) 822-8

KLEIN P., SCHMIDT-VOGEL W.

Untersuchungen über Zusammenhänge zwischen Wundheilung
und lokaler Anwendung von Vitamin-A-Säure

Z Exp Chir 5 (1972) 417-25

KLEIN R.S., BERGER SA., YEKUTIEL P.

Wound infection during the Yam Kippur War

Ann Surg 182 (7.1975) 15-21

KNOCH H.G.

Über den Einfluß von Ultraschall auf die Wundheilung

Z Exper Chir 5 (1972) 268-70

KOSLOWSKI L.

Wundheilung, -infektion, -behandlung

Chirug 38 (1967) 347-52

KOTT J., CURIE M.

The effects of electrosurgery and surgical knife on
the healing of intestinal anastomoses

Dis Colon Rectum 16 (1.1973) 33-8

KOVACS A.

Experimentelle Untersuchungen von 5 Arten chirurgischen
Nahtmaterials an knorpelhaltigen "composite graft" bei
Kaninchen

Z Exp Chir 4 (1971) 87-92

LARSEN E., PORIES W.

Frequency of wound complications after surgery for
small bowel obstruction

Am J Surg 122 (1971) 384-8

LENCO W., MC KNIGHT M., MAC DONALD A.

Effects of cortisone acetate, methylprednisolone and
medroxyprogesterone on wound contracture and
epithelization in rabbits

Ann Surg 181 (1.1975) 67-73

LENNERT K.A.

Immunologische Untersuchungen nach Splenektomie
Hefte Unfallheilkd 107 (1970) 101-4

LINDGREN C., ZEDERFELDT B.

Influence of low oxygen pressure on wound healing
Acta Chir Scand 135 (1969) 555-8

LINDNER J., HUBER P.

Biochemische und morphologische Grundlagen der Wund-
heilung und ihrer Beeinflussung

Med Welt 24 (6.1973) 897-911

LINDNER A., RUDAS B., SELZER H.

Vergleichende Studien über die Wirkung einiger
antibakterieller Substanzen auf Entzündung und
Wundheilung bei Ratten

Wien Klin Wochenschr 84 (5.1972) 288-91

LINDSTEDT E., SANDBLOM P.

Wound healing in Man:

Ann Surg 181 (1975) 842-9

LITTON A.

Gram negative Septicaemia in surgical practice

Br J Surg 62 (1975) 773-6

LORENZETTI O.J., FORTENBERRY B., BUSBY E.

Influence of microcrystalline collagen in wound healing

Proc Soc Exp Biol Med 140 (7.1972) 896-900

LUDEWIG R.M., THOMPSON R.C., RUDOLF L.E.

Influence of heparin on collagen syntheses and wound healing

Surg Forum 21 (1970) 58-9

MACON WL.

The effect of iron deficiency anemia on wound healing

Surg 69 (1971) 792-6

MADDEN J.W., MORTON D., PEACOCK F.

Contraction of experimental wounds

Surg 76 (1974) 8-15

MADDEN J.W., PEACOCK E.

Studies on the biology of collagen during wound healing

Surg 64 (1968) 288-94

MADDEN J.W., PEACOCK E.

Studies on the biology of collagen during wound healing
3.

Ann Surg 174,3 (9.1971) 511-20

MATIS P., MÖRL F.K.

Einfluß von Trasylol auf Thromboembolie und Wundheilung

Langenbecks Arch Chir 325 (1969) 364-9

MATOLON M., COHEN S.E., WOLFMAN E.F.

Effects of antibiotics on prevention of infection in contaminated abdominal operations

Am Surg 42 (2.1976) 123-7

MATSUMOTO T., WOLFERTH C.C.

Adhesives and closure of wounds

Br Med J 4 (10.1970) 245

MESTER E., KORENYI-BOTH A., SPIRY T. ...

Neuere Untersuchungen über die Wirkungen von Laserstrahlen auf die Wundheilung

Z Exper Chir 7 (1974) 9-17

MESTER R., SPIRY T., SZENDE B. ...

Effect of Laser Rays on wound healing

Am J Surg 122 (1971) 532-7

MICHAEL J.C., HOOPER J.F.

Enzyme activities in the repairing epithelium during
wound healing

J Surg Res 10 (1970) 173-9

MILLER H.E.

The Newborn:

Ped Clin N America (5.1977) 413-23

MORTON S., STEINBRONN K., LATO M.

Effect of colcichine an wound healing in rats

Surg Forum 25 (1974) 47-49

MÜHLBAUER W.

Der Einfluß magnetischer Felder auf die Wundheilung

Langenbecks Arch Chir 337 (1974) 637-42

MYERS M.B., CLAYTON R.

Zinc and healing

Lancet 2 (12.1970) 1253-4

NIINIKOSKI J., GRISLIS G., HUNT T.K.

Respiratory gas tensions and collagen in infected wounds

Ann Surg 175,4 (1972) 588-93

NITSCHKE D., THIEDE A., ZIEROTT G.

Postoperative Veränderungen der Immunglobuline nach
Splenektomie

Langenbecks Arch Chir 340 (1976) 213-18

NYGARD K., ROUGLAN E., MIDVEDT T.

Praeoperative antibiotal treatment in surgery of
the large intestine

Acta Chir Scand 138 (1972) 415-19

- NYMAN S., ZEDERFELDT B., LEWIS D.
 Blood flow in wounded areas of estradiol and
 progesterone treated female rabbits
 Acta Chir Scand 138 (1972) 7-11
- NYMAN S., LINDKE J., ZEDERFELDT B.
 Impaired wound healing in progesterone-treated rabbits
 Acta Chir Scand 139 (1973) 415
- OBERLEAS D., SEYMOUR J.H., LENAGHAN R.
 Effect of Zinc deficiency on wound healing in rats
 Am Journal of Surg 121 (1971) 566-71
- PENNNERS R.
 Die Wirkung von Indometacin auf das postoperative Ödem
 und die Wundheilung
 Arzneimittel Forsch 21 (11.1971) 1842-3
- PETERSEN H.J., PETERSEN A., ZEDERFELDT B.
 Fibrinolytic activity in healing wounds
 Acta Chir Scand 135 (1969) 649-52
- POLK H.
 Postoperative wound infection; prediction of some
 responsible organism
 Am J Surg 126 (1973) 592-4
- PORIES W.J., HENZEL J.H., ROB C.G. ...
 Acceleration of healing with Zinc Sulfate
 Ann Surg 165 (1967) 432
- PRAKASH A., KAPUR M., MAINI B.S.
 Wound healing in experimental diabetes
 Indian J Med Res 61 (8.1973) 1200-6
- PRUDDEN J.F., MIGGAL P., HANSON P.
 The discovery of a potent pure chemical wound healing
 accelerator
 Am J Surg 119 (1970) 560-4

PRUDDEN J.F., WOLARSKY E.R.

The reversal by cartilage of the steroid induced inhibition of wound healing

Surg Gynecol Obstet 125 (1967) 109-13

QUARRANTILLO E.

Effect of supplemental Zinc on wound healing in rats

Am Journ Surg 121 (1971) 661-4

RAEKALLIO J.

Enzyme histochemistry of wound healing

Progress Histochemie, Cytochemie 1.2 (1970)

RAVE M., BUCHNER D., NEWMARK S.

The early diagnosis of gram negative Septicemia in the pediatric surgical patient

Ann Surg 182 (1975) 280-4

REITAMO J., MÖLLER C.

Abdominal wound dehiscence

Acta Chir Scand 138 (1972) 170-5

RICHARDS K., PIERSON C., BUCCIARELLI L.

Monolial sepsis in the surgery patient

Surg Clin North Am 52:6 (12.1972) 1399-1406

RICHTER E., SCHADE R., ANSORGE D.

Eine Analyse postoperativer Wundheilungsstörungen in der chirurgischen Universitätsklinik Rostock

Zentralbl Chir 96 (7.1971) 1020-5

RINGLEB D., BOSNER M., KRIEG R.

Untersuchungen zum Verständnis radiologisch-zytostatischer Kombinationsbehandlung.6.

Strahlentherapie 138 (8.1969) 218-23

ROBSON M., HEGGAR J.

Effect of Hyperglycemia on survival of bacteria

Surg Forum 20 (1969) 56-7

RODEHOVER G., MARSH D., EDGERTON M. ...

Travase as an adjucent to systemic antibiotics
Am J Surg 129 (1975) 537-44

RODRIGUES R., WOLFF W.

Fungal Septicemia in surgical patient
Ann Surg 180 (1974) 741-6

ROEPER R., HUPE K.

Tierexperimentelle Untersuchungen an Laparatomiewunden
nach verschiedenem Nahtmaterial
Z exp Chir 1 (1968) 247-55

ROSEN F.S.

Immunity in the Fetus and Newborn
Modern Perinatale Medizin (1976) Chapter 20 272-83

ROSENTHAL S., ENQUIST J.

The effect of insulin on granulation wounds in
normal animals
Surg 64 (1968) 1096-8

ROSS R.

Wound healing: Recent progress-future directions
J Dent Res 50, 1-4 (3.1971) 312-7

ROSS R., OLDLAND G.

Human wound repair II
J Cell Biol 39 (1968) 152-68

SCHMITT W., FRICK G.

Zur Biologie der Wundheilung
Kongreßbericht für Österreich. Chirurgie
Vortrag 7, S. 30-2

SCHMITT W., RICHTER E., SCHADE R. ...

Über Wundinfektionen
Zbl Chir 98 (1973) 897-905

SEIDEL W.

Postoperative Bauchwanddehiszenz
Chirurg 38 (1967) 377-81

SEITZ H.D., KÖHNLEIN H.E., BUCHLE B.

Tierexperimentelle Untersuchungen über die Beeinflussung Cortisol-induzierter Wundheilungsstörungen durch Vitamin A
Langenbecks Arch Chir Suppl (1975) 181-5

SMITH C.A., NELSON N.M.

The Physiology of the Newborn Infant
by ROSEN F.S.: Chapter 14, Neonatal Immunity
(1976) 736-50

SMURALL A.J., JOHNSON W.C.

The origin of dermal fibrocytes in wound repair
Dermatologica 146 (1973) 107-14

SNIDERMAN R., TEMPEL T., MERGENHAGEN S.

Chemotaxis of inflammatory cells
J Dent Res 50 (3.1971) 304-8

SPELSBERG F., SIXT H., POSTENRIEDER J.

Wundheilung und ihre Bedeutung
Med Welt N.F. 20 (1969) 757-60

STAJIK J., MILANOVIC A.

Radiation and wound healing:
Strahlentherapie 139 (1.1970) 87-90

STELLAR S., MEIJER R., WALIA S.

Carbon Dioxide Laser Debridement of Decubital Ulcers
Ann Surg 179 (1974) 230-7

STEPHENS F., HUNT T.K., JAWETZ E. ...

Effect of cortisone and Vitamin A on wound healing
Am J Surg 121 (1971) 569-72

STONE H., KOLB L., CURRIE C.

Candida sepsis:

Ann Surg 179 (1974) 697-711

STRUCK H., BONESS W., KRISTEN K.

Der Einfluß von Antibiotika auf die Wundheilung

Z Exp Med 157 (1972) 240-1

STRUCK H., HERNANDEZ-RICHTER H.J.

Experimentelle Untersuchungen zur Beeinflussung der Wundheilung

Arzneim Forsch 21 (11.1971) 1840-1

SZEKERES L., TÖRÖK L., SIMON N.

Wound healing and fibrinolytic activity

Vasa 2 (1973) 81-3

TAUBER R., SEIDEL W., GÖSSEL K. ...

Thermographische Studien über den Heilungsverlauf bei unterschiedlich fest verknöteten Fasciennähten

Bruns Beitr Klin Chir 219 (1972) 667-73

TAUBER R., SEIDEL W., HELLER E.J. ...

Die Bedeutung des Nahtmaterials für die Reißfestigkeit heilender Fascien- und Hautwunden

Langenbecks Arch Chir 333 (1974) 273-82

TAUBER R., SEIDEL W., MEES P.

Die Brauchbarkeit von Catgut, PGS und Polyester zum Verschluß von Abdominalfascie

Res Exp Med 165 (1975) 153-61

THOMPSON R.C., LUDEWIG R.M., WANGENSTEEN S. ...

Effects of heparin on wound healing

Surg Gynecol Obstet 134 (1.1972) 22-6

THOMSEN F., LARSEN Ö., JEPSEN O.B.

Postoperative wound sepsis in general surgery

Acta Chir Scand 136 (1970) 251-60

VIHERSAARI T., KIVISAARI T., NIINIKOSKI J. ...

Effect of changes in inspired oxygen tension on
wound metabolism

Ann Surg 179 (1974) 889-95

VOGEL H.G.

Zur Wirkung von Hormonen, insbesondere Glucocorticoiden
auf die physikalischen und chemischen Eigenschaften
normaler und verletzter Haut

Acta Endocrinol 152 Suppl (1971) 19

VOSE B.M., MONDGIL G.C.

Postoperative depression of antibody-dependent
lymphocyte cytotoxicity following minor surgery and
anesthesia

Immunology 30 (1976) 123-8

WACHWITZ R., RATHS A., DIETRICH A.

Über postoperative Wundheilungsstörungen

Zbl Chir 95 (1970) 490-6

WILDE J., AMPT H.J.

Der Einfluß von Fibrinolytika und Antifibrinolytika
auf die Wundheilung. Eine experimentelle Studie.

Z Exp Chir 4 (1971) 241-7

WILLIAMS G.

Histological and ultrastructural studies of the late
phases of wound healing

J Pathol 101:Pix (8.1970) and

J Pathol 102:Pix (10.1970) 61-8

WISE L., MC ALLISTER W., STEIN T. ...

Studies on the healing of anastomoses of small and
large intestines

Surg Gynecol Obstet 141 (8.1975) 190-4

WU K., CHOPRA P., SAWYER P.

Effect of aluminium suture on wound healing

Surg 64 (1968) 605-9

WURNIG P.

Die Problematik des Platzbauches beim operierten
Neugeborenen

Klinische Medizin, Sonderdruck Heft 1 (1963) 4-9

WURNIG P.

Ein Beitrag zur Senkung der Wundinfektionen in der
Kinderchirurgie

Wien Med Wochenschr 120 (3.1970) 171-4

WURNIG P.

Der Einfluß von Blutgerinnungsstörung und Eiweißmangel
auf die Wundheilung

Acta Chir Austr Supplement 6 (11.1972) 1-11

WURNIG P., FISCHER M.

Postoperative Wundruptur und Blutgerinnungsstörung
in der Kinderchirurgie

Acta Chir Austr (1974) Heft 1, 1-9, Separatdruck

WYSOCKI S., OELLERS B., GRUSS J.

Klinik der Wundheilungsstörungen

Med Mitt (Melsungen) 47, 117, 287-94

WYSOCKI S.

Antibiotika- und Trasyloltherapie in Pädiatrie und
Kinderchirurgie

Sonderdruck Urban & Schwarzenberg, 1971, 114-21

WYSOCKI S.

Intraoperative bakteriologische Untersuchungen
Sonderdruck vom Symposium Hygiene und Asepsis
in der Chirurgie, G. Thieme Verlag, 1977, 47-51

ZIMMERMANN F.A.

Postoperative Wundinfektionen im Kindesalter
Dissertation, München, 1972

Meinem Doktorvater, Herrn Prof. Dr.med. W. Ch. Hecker,
danke ich herzlich für die Überlassung des Themas und
für die Korrektur der Arbeit.

Herren Dr.med. F. Zimmermann und Dr.med. B. Behlohradsky
für ihre freundliche Unterstützung.

Herren Prof. Dr. S. Wysocki und Prim. Dr.med. P. Wurnig
für ihre Literatur.

Lebenslauf

Am 30. Januar 1949 wurde ich als Sohn des Polizeibeamten Franz Bichler und seiner Frau Jenny in Penzberg geboren.

Dem Volksschulbesuch in Tegernsee folgte die Ausbildung am Mathematisch-Naturwissenschaftlichen Gymnasium in Tegernsee. Im Juni 1969 legte ich dort die Reifeprüfung ab.

Anschließend leistete ich meinen Wehrdienst.

Im Sommersemester 1971 begann ich an der Universität München das Studium der Humanmedizin. Dort legte ich 1972 das Vorphysikum, 1973 das Physikum und 1977 das Staatsexamen ab.

